БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ТРИДЦАТЬ ЧЕТВЕРТЫЙ

ФОЛИКУЛИТ—ШИК



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА ◇ ОГИЗ РСФСР ◇ 1936

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ



Том сдан в производство 25/I 1936 г.; подписан к печати 25/V 1936 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфкнига» под общим наблюдением директора 16-й тип. Дьячкова А. Н. и помощников директора Моргунова Н. В. и Зудина В. П. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Самойлова И. К. Верстали Щепкин, Кузьмин и др. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П., Курчева Н. Н., Беляева А. И., Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише для тиснения на переплете гравировано Законовым Г. А. Клише выполнялись 1-й Образцовой типографией ОГИЗ. Бумага Кондровской бумажной фабрики. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. П. Ногина. Картон Миропольской фабрики и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Орликов пер., 3.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Трехпрудный пер., 9.
Уполномоч. Главлита Б 20697. Биомедгиз 249. Э-10 г. Тираж 20 700 экз.
Заказ 141. Бумага 72×108 $^1/_{16}$. 23 $^3/_4$ печ. л. текста × 99 500 зн. = 59,1 авт. л. 1 $^1/_8$ листа вклеек = 1 авт. л. Всего в томе 60,1 авт. л.

РЕДАКЦИЯ БОЛЬШОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭНЦИКЛОПЕДИИ

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXXIV ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXXIV ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 469 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 17)

Ф

ФОЛИКУЛИТ (folliculitis), воспаление волосяного фоликула, заканчивающееся б. ч. частичным расплавлением ткани. Клинически вначале возникает вокруг волоса небольшая, не резко ограниченная краснота и едва заметная припухлость, после чего в центре формируется гнойничок (пустула); иногда до образования гнойничка дело не доходит, развивается лишь узелковое высыпание, причем нередко в таких случаях процесс течет хронически. Пустула вскрывается и вместе с гнойной массой нередко выпадает волос. При неосложненном Ф. волос затем вновь вырастает, атрофии не наступает. В виду того, что волосы и сальные железы биологически образуют одно целое, во многих случаях не представляется возможным провести строгое анат. деление между воспалением сальной железы (acne) и Ф. Неосложненный Ф. локализуется лишь в поверхностных слоях кожи. К Ф. нередко присоединяется воспаление околофоликулярной ткани—перифоликулит, клинически развиваются узловатые, б. ч. островоспалительные образования (см. *Фурункул*).

Этиология Ф. различная, чаще инфекционная. Возбудителями Ф. могут быть стафилококки, растительные грибки, бледная спирохета, палочка Коха и др. Кроме того нередко встречаются медикаментозные Ф. как экзогенного, так и эндогенного происхождения. В результате раздражения области фоликулов различными хим. веществами нередко возникают профессиональные Ф.—Folliculitis barbae, или *сикоз* (см.). Folliculitis decalvans (син. pseudoalopecia atrophicans crustosa, acne decalvans) — см. *Псевдопелада*.—Folliculitis gonorrhoica, гонорройный Ф.—редкое экзогенное осложнение гонореи, описанное впервые Иесионеком (Jesionek); чаще встречается у мужчин на крайней плоти и raphe полового члена, у женщин—в области промежности. Остается невыясненным, что происходит первично, проникновение гонококков в кожу или случайное повреждение последней. Вначале в области фоликула возникает маленькая поверхностная красная папулка или более глубокий плотноватый узелок величиной от горошины, с воспалительными явлениями по окружности; в дальнейшем узелок нагнаивается и вскрывается, образуется маленькая воронкообразная язвочка, в гнойном отделяемом к-рой в изобилии находят гонококков. Гистологически: интра- и перифоликулярное расплавление, в гнойных пробках легко обнаруживаются гонококки, напротив, в эпителии и в окружающей соединительной ткани это удается с трудом. Лечение—электрокоагуляция.—Folliculitis et perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens Гофмана (E. Hoffmann) — см. *Пиодермия*.

Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi Капози (Kaposi), син. acne necroticans exulcerans serpiginosa nasi, серпигинозный изъязвляющийся фоликулит носа, редкое заболевание, причислявшееся раньше нек-рыми к группе acne, другими—к бластомикозу. Согласно исследованиям гл. обр. Фингера (Finger) это заболевание правильнее относить к туб. поражениям кожи. На кончике и крыльях носа возникают небольшие мягкие розовые, быстро нагнаивающиеся и сливающиеся бугорки, образующие в дальнейшем довольно глубокие серпигинозные язвы с подрытыми синевато-красными краями. По заживлении остаются неправильные рубцы. Гистологически—туберкулоидное строение. Лечение—как при волчанке (см. *Туберкулезные заболевания кожи*). — Folliculitis medicamentosa. Медикаментозные Ф. бывают как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Из экзогенных наибольшее практическое значение имеет ртутный Ф., возникающий на местах втираний серой ртутной мази или другого ртутного препарата. Ф. нередко возникают и от дегтярных, пирогалловых, хризаробиновых и др. мазей. Иногда причиной Ф. является недостаточно очищенный от остатков керосина вазелин. В случае возникновения Ф. следует тотчас же прекратить применение вызвавшей его мази. К Ф. особенно предрасположены волосатые субъекты, с чем следует считаться при назначении мазевой терапии. К эндогенным медикаментозным Ф. относятся гл. обр. иодистые и бромистые Ф., относительно нередко возникающие на коже лица, туловища и конечностей при приеме внутрь иодистых и бромистых щелочей; иногда одновременно отмечаются и другие явления иодизма. При возникновении Ф. следует прекратить прием данного иодистого или бромистого препарата, причем можно испробовать переносимость других препаратов. Лечение: присыпки (Zinci oxydati, Talci veneti $\overline{aa}$ 10,0), взбалтываемые смеси и пасты.

Folliculitis professionalis возникает при длительном воздействии на кожу хим. веществ, раздражающих фоликулы; чаще локализуется на тыле кистей и на разгибательной поверхности предплечий; появление

этих Ф. на закрытых участках кожного покрова иногда обусловливается ношением одежды, пропитанной маслами или керосином. Ф. могут возникать при работе с нефтяными остатками, смазочными маслами, керосином, каменноугольным «пеком», парафином, соединениями хлора и др. Профессиональные Ф. чаще встречаются у токарей по металлу, слесарей, мотористов, шоферов, нефтяников, трактористов, машинистов и др. Кожные изменения, возникающие от смазочных масел, нефтяных остатков, парафина и др., получившие названия керосиновой или парафиновой чесотки,смоляной кожи и др., состоят в гиперпигментации, гиперкератозе и в воспалительных изменениях. В результате хрон. воспаления области фоликулов и возникают т. н. масляные Ф., или угри. Последние клинически иногда напоминают папуло-некротический туберкулид, отличаясь от него наличием в отдельных высыпаниях явной пустулизации, а также многочисленными комедонообразными черными пробками в фоликулярных отверстиях; кроме того помогает анамнез, а также исчезновение высыпаний после прекращения работы с веществами, раздражающими фоликулы.—Профилактика проф. Ф. заключается в тщательном соблюдении кожной гигиены: соответствующая спецодежда, не работать с засученными рукавами, энергичное мытье рук после работы теплой водой с мылом, общий душ и др.; не меньшее значение имеет рационализация и механизация производственных процессов, при к-рых рабочий имел бы минимальное непосредственное соприкосновение с раздражающими и закупоривающими фоликулы веществами. Лечение: теплые ванны, взбалтываемые смеси с примесью кератолитических средств (напр. Ac. salicylici 1,5, Flor. sulfur. 5,0, Spiritus saponato-kalini ad 100,0). В тяжелых случаях перемена профессии и общеукрепляющее лечение; при осложнении глубокой пиодермией лечение, как при последней.

Hydradenitis suppurativa, син. туберозные абсцесы подмышечных впадин, «сучье вымя», заболевание пиодермического характера—стафилококковая инфекция апокринных (больших потовых) желез. Начинаясь в виде плотноватых подкожных узлов, гидраденит затем подвергается размягчению, кожа краснеет и истончается, абсцесы вскрываются, выделяя при этом обильный густой гной. В отличие от обычного фурункула здесь нет стержня, форма абсцеса сферическая, процесс течет более медленно; в среднем каждый абсцес существует около 10 дней. Иногда отдельные узлы не нагнаиваются и, просуществовав в таком виде нередко 7—15 дней, рассасываются самопроизвольно. Обилие в подмышечных впадинах волос и интенсивное потение обусловливают хорошую почву для пиогенной инфекции: гидраденит часто рецидивирует и нередко осложняется обычной пиодермией. Гидрадениты часто бывают у тучных и у ослабленных субъектов, а также у лиц, не следящих за гигиеной кожи. Профилактика: соблюдение чистоты в подмышечных впадинах, лечение гиперидроза. Лечение в принципе не отличается от такового при фурункулах; особое внимание следует уделять дезинфекции и сухому содержанию кожи подмышечных впадин; для первого достаточно 2 раза в день обтирать окружающую здоровую кожу камфорным или какимлибо другим спиртом; далее следует остричь волосы (не брить). Узлы, к-рые не следует хирургически вскрывать, покрываются чистым ихтиолом, поверх сухое тепло. Можно применять ультрафиолетовый свет, а также лучи Рентгена. Хорошее действие оказывает протеинотерапия. В тяжелых случаях—общеукрепляющее лечение.

Folliculitis rubra Вильсона—см. *Кератозы*.—Folliculitis sclerotisans nuchae—см. *Acne*, keloid.—Folliculitis ulerythematosa reticulata Mac Kee, Parounagian—см. *Ulerythema*. Folliculitis varioliformis, s. necroticans—см. *Acne*, necrotica.

Лит.: Пак И., К вопросу о «смоляной коже» и «дегтярных меланозах», Рус. вестн. дерматол., 1929, № 7; Попель В., Нефтяные дерматозы, параффиновая болезнь, Грозный, 1932; Langer E., Hautkrankheiten bei Gonorrhoe (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskr., herausgegeben v. J. Jadassohn, B. XX, T. 2, B., 1930); Stein R., Die Erkrankungen der Talgdrüsen (ibid., B. XIII, T. 1, B., 1932). *Л. Машкиллейсон.*

ФОЛЬГАРД Франц (Franz Volhard), известный терапевт, специалист по б-ням почек, род. в 1872 г. в Мюнхене, работал в Гиссене, Дортмунде, Маннгейме с проф. Фаром (патологоанатомом), Галле, в последние годы во Франкфурте. Диссертация его (1897) была посвящена экспериментальному и клин. изучению патогенеза эклямпсии, а доцентский труд—расщепляющему жир ферменту желудка, но главную славу ему составила монография по б-ням почек, где он вместе с Фаром дал классификацию б-ней почек, наиболее принятую в наст. время (Volhard F. u. Fahr Th., «Die Brightsche Nierenkrankheit», B., 1914; русс. изд.—Минск, 1923). Ф. совместно с F. Suter'ом принадлежит капитальная монография о б-нях почек и мочевыводящих путей, составляющая VI том известного «Handbuch der inneren Medizin», herausgegeben v. G. Bergmann u. R. Staehelin, Berlin, 1931).

ФОЛЬГАРДА МЕТОД для определения хлоридов, бромидов, иодидов, цианидов, роданидов основан на их осаждении в присутствии HNO_3 титрованным раствором $AgNO_3$, избыток к-рого оттитровывается раствором роданистого аммония; индикатором служит раствор железо-аммиачных квасцов (соль окиси железа). Серебро выпадает в осадок в виде роданистого серебра и по выпадении его всего в осадок от лишней капли роданистого аммония появляется красное окрашивание от образующегося роданистого железа. Необходимые растворы: 1) титрованный раствор $AgNO_3$: $^{n}/_{10}$ или эмпирический, 1 *см*^{3} которого соответствует 0,01 *г* NaCl (29,0633 *г* $AgNO_3$ в 1 *л* водного раствора) или какому-либо количеству Cl, Br, J, CN, CNS. Точный титр раствора устанавливается по точному раствору NaCl так, как это указано ниже при производстве определения. 2) Насыщенный на холоду раствор продажных железо-аммиачных квасцов, свободных от хлора. 3) Титрованный раствор роданистого аммония или калия. 13—14 *г* NH_4CNS растворяют в 1 *л* воды и устанавливают титр по $AgNO_3$: 10 *см*^{3} раствора $AgNO_3$ отмеривают пипеткой в стакан, прибавляют 4 *см*^{3} 30%-ной HNO_3, свободной от хлора, 5 *см*^{3} раствора квасцов и 80 *см*^{3} воды. Затем по каплям из бюретки приливают роданистый аммоний при постоянном взбалтывании до появления первой неисчезающей розовой окраски. По количеству (*a*) пошедших кубических сантиметров роданистого аммония вычисляют количество кубических сантиметров азотнокислого серебра, соответствующих 1 *см*^{3} NH_4CNS : $\frac{10}{a}$ *см*^{3}. 4) Свободная от хлоридов 30%-ная азотная к-та (уд. в. 1,2).

Производство определения: 10 *см*³ испытуемого раствора (напр. мочи) точно отмеряют пипеткой и наливают в мерительную колбочку на 100 *см*³, прибавляют 50 *см*³ дест. воды, 4 *см*³ конц. HNO_3 и точно отмеренный пипеткой объем раствора $AgNO_3$ с таким расчетом, чтобы по осаждении хлора остался его избыток (не меньше 10 *см*³). Затем, наполнив водой до метки, хорошо перемешивают и профильтровывают через сухой шведский фильтр в сухую мерительную колбочку вместимостью на 50 *см*³. Содержимое колбочки выливается в стакан вместимостью в 200—300 *см*³, колбочка несколько раз ополаскивается водой; прибавляют 5 *см*³ раствора железных квасцов и титруют раствором NH_4CNS до появления неисчезающего розового окрашивания. Вычисление: на титрование 50 *см*³ фильтрата пошло x *см*³ NH_4CNS, значит всему количеству жидкости (100 *см*³) соответствует $2x$ *см*³ этого раствора. Следовательно избыток взятого при осаждении хлоридов раствора $AgNO_3 = 2x \cdot \frac{10}{a}$ *см*³. Азотнокислого серебра было взято всего y *см*³. Отсюда на осаждение хлора пошло $(y - \frac{10 \cdot 2x}{a})$ *см*³ $AgNO_3$. Если титрование производилось эмпирическим раствором $AgNO_3$, каждый куб. сантиметр к-рого соответствует 0,01 *г* NaCl, то 10 *см*³ испытуемого раствора содержат $NaCl = 0{,}01\ (y - \frac{10 \cdot 2x}{a})$ *г*. В случае же применения $^n/_{10}$ раствора $AgNO_3$— $5{,}845\ (y - \frac{10 \cdot 2x}{a})$ *мг*, т. к. 1 *см*³ его соответствует 0,0058454 *г* NaCl. Аналогичным образом ведут расчет на Cl, Br, J, CN, CNS. Ф. м. может применяться для определения хлоридов, бромидов и т. д. в моче и в других жидкостях и имеет то преимущество перед способом Мора, что для него не требуется непременно нейтральная реакция среды. Вредят титрованию ртутные соли и окислители. Белки и альбумозы должны быть предварительно разрушены озолением. Фольгарда метод дает точные результаты, но при очень малом содержании хлоридов получаются несколько высокие цифры. **М. Карягина.**

ФОЛЬГАРДА ПРОБЫ, см. *Почки.*

ФОЛЬКМАН Рихард (Richard von Volkmann; 1830—1889), знаменитый немецкий хирург, один из первых приверженцев и пропагандистов Листеровского (антисептического) способа лечения ран. Свою деятельность провел в университетских клиниках в Галле, где последовательно прошел академич. степени от младшего ассистента до директора клиники, в каковой должности оставался до самой смерти. Один из наиболее популярных и авторитетных хирургов своего времени, он дал много нового и оригинального в деле лечения ран на войне (был активным участником войн 1866 и 1870—1871 г.). Его проволочные Т-образные шины до сих пор имеют свое применение и во всяком случае послужили прототипом для многих современных шин. Ф. разработал и усовершенствовал лечение переломов вытяжением. Описал целый ряд новых болезненных форм, носящих и до сих пор его имя (напр. caries sicca tbc плечевого сустава). Являясь блестящим техником, вдумчивым клиницистом и интересным лектором в своей специальности, Ф. в своих работах постоянно старался освещать и вопросы пограничных областей. В 1870 г. он основал известную серию монографий «Sammlung klinischer Vorträge», посвященных преимущественно внутренним б-ням, хирургии и гинекологии, и являлся одним из активнейших авторов этого издания. Написал ряд работ по различным отделам клин. хирургии, посвятив особенно много внимания костному tbc и вообще заболеваниям костей. Отдавал много времени и любви разработке методов хир. операций, изобрел ряд инструментов, носящих до сих пор его имя (напр. острая ложечка Ф. и др.). Был одним из первых соредакторов «Zentralbl. für Chirurgie» и др. журналов. В 1872 г. вместе с Лангенбеком и др. основал Немецкое об-во хирургии, председателем к-рого избирался в 1886 и 1887 гг.

Лит.: Braun H., Zur Erinnerung an den 100. Geburtstag (17 August, 1830) Richard v. Volkmann's, Zentralbl. f. Chir., B. LVII, 1930; Krukenberg H., Richard von Volkmann u. d. orthopädische Chirurgie, Arch. f. klin. Chir., B. CLIX, 1930; Volkmann J., R. v. Volkmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. CCXXVI, 1930.

ФОНОГРАФИЯ, запись звуковых явлении сердца, получила свое развитие в течение последних десятилетий. Происходящие в сердце звуковые явления (тоны, шумы) вызывают обладающие большой частотой колебания грудной стенки и эти колебания улавливаются и записываются специальным аппаратом — кардиофонографом. Основной задачей при кардиофонографии является запись лишь тех колебаний, к-рые обусловлены звуковыми явлениями в сердце, и выключение всех иных колебаний грудной стенки, происходящих при сокращении сердца и обусловленных гл. обр. сердечным толчком. Чтобы устранить эти более грубые и значительно медленнее протекающие колебания грудной стенки, воспринимающая часть кардиофонографа построена по типу фонендоскопа. Запись тонов сердца можно производить механическим и электрическим путями. Из механических методов наиболее распространенным в наст. время является метод Ома. Звуковые явления сердца, уловленные фонендоскопом, через резиновую трубку передаются тончайшей желатиновой мембране с наклеенным на нее зеркальцем. Получив от источника света световой пучок, зеркало отражает его, и колебания зеркальца записываются на светочувствительной бумаге. При электрической записи звуковые явления трансформируются в электрические и записываются электрокардиографом или осцилографом.

Первый тон состоит из двух частей: предсердной и желудочковой, к-рые в физиол. условиях частично наслаиваются друг на друга. В пат. условиях (при атрио-вентрикулярной блокаде) каждая из этих частей регистрируется раздельно. Запись первого тона (рис. 1) показывает, что он состоит из начальных колебаний, вызванных мышечным тоном сокращения предсердий, дающих 2—3 небольших зубца, за которыми следуют основные колебания с 3—5 высокими зубцами. Амплитуда этих зубцов является максимальной, совпадает с закрытием атрио-вентрикулярных клапанов и характеризует механизм этого закрытия. За основными следуют непостоянные конечные колебания. Длительность первого тона, записанная по Ому, равна 0,22—0,25 сек.—Второй тон состоит из 2—3 зубцов. Длительность его 0,06—0,1 сек.

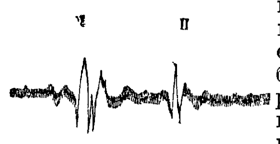


Рис. 1. Нормальная фонограмма, записанная электрокардиографом.

Третий тон удается зарегистрировать очень редко. Если он имеется, то по данным Эйнтгофена он появляется через 0,13 сек. после начала второго тона и за 0,32 сек. до начала последующего первого тона. Сила его в 200 раз слабее первого тона, длительность 0,02—0,03 сек.

Раздвоение тонов легко улавливается на фонограмме. При раздвоении первого тона—ритме галопа—наблюдаются два максимума колебаний, разделенные колебаниями с малой амплитудой (рис. 2). То же наблюдается при раздвоении второго тона. Шумы регистрируются на фонограмме в виде колебаний, расположенных между тонами и частично или полностью их покрывающих (рис. 3). Характер и величина колебаний зависят от тембра шума.

Рис. 2. Фонограмма при раздвоении первого тона, обусловленном удлиненнем предсердно-желудочкового интервала, — предсердная форма ритма галопа; записана электрокардиографом.

При экстрасистолах амплитуда колебаний, соответствующих первому тону экстрасистолы, как и сила этого тона, изменчивы. При желудочковых экстрасистолах амплитуда колебаний всегда уменьшена. — Характерна фонограмма при атрио-вентрикулярной блокаде, когда сокращения предсердий и желудочков происходят независимо друг от друга. При этом предсердная и желудочковая части первого тона регистрируются раздельно.

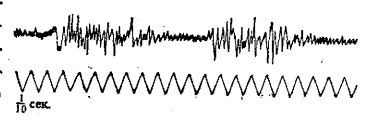


Рис. 3. Фонограмма при систолическом и диастолическом шумах в случае комбинированного порока; записана аппаратом Ома.

На фонограмме предсердная часть первого тона состоит из двух фаз. Первая фаза, с меньшими колебаниями, обязана своим происхождением мышечному тону сокращения предсердий. Вторая фаза, с несколько более крупными колебаниями, обязана звуковым явлениям, возникающим вследствие замыкания атрио-вентрикулярных клапанов при прекращении тока крови из предсердий в желудочки. Длительность изолированной предсердной части первого тона равняется 0,20—0,22 сек. Желудочковые сокращения рисуются на фонограмме без начальных предсердных колебаний. Длительность желудочковой части первого тона равняется 0,18—0,20 сек. Амплитуда колебаний первого тона при атрио-вентрикулярной блокаде резко варьирует. Иногда, когда предсердное сокращение тесно примыкает к желудочковому, получается резкое увеличение амплитуды основных колебаний первого тона, соответствующее т. н. пушечному тону (рис. 4).—При мерцании предсердий на фонограмме отсутствуют предсердные колебания первого тона. Амплитуда колебаний первого тона различна (см. *Мерцательная аритмия*).

Изменения звуковых явлений при пороках сердца получают свое отражение на фонограмме. Наиболее характерной является фонограмма при сужении левого атрио-вентрикулярного отверстия. Предсердные колебания увеличиваются. Увеличение это имеет характер нарастания, обусловленного пресистолическим шумом. Основные колебания желудочковой части первого тона также увеличены, особенно начальные, что вызвано акцентуацией первого тона. Ясно выступает на фонограмме раздвоение второго тона. При недостаточности двустворчатого клапана предсердные колебания также несколько увеличены. К обычным колебаниям желудочковой части первого тона присоединяются два-три постепенно уменьшающейся величины добавочных колебания, обусловленные систолическим шумом. При врожденных пороках на фонограмме ясно выступает равномерность сопровождающего их шума: колебания, регистрирующие шумы, имеют

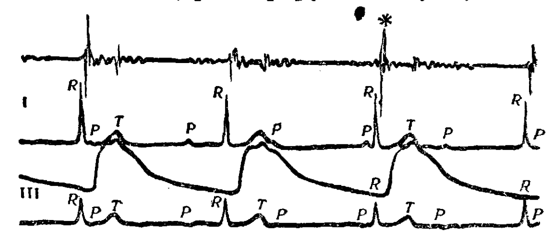


Рис. 4. Фонограмма, электрокардиограмма в первом и третьем отведениях и сфигмограмма при полной атрио-вентрикулярной блокаде; записано аппаратом Ома. На фонограмме ясно видна изолированная предсердная часть первого тона и неравномерность желудочковой части первого тона. При * пушечный тон.

одинаковую амплитуду (см. *Пороки сердца*, врожденные пороки сердца).—Фонограмма представляет объективную запись звуковых явлений сердца. Несмотря на недостаточное техническое совершенство современных методов записи фонограмма дала возможность анализа составных частей звуковых явлений сердца. По величине интервала между первым и вторым тонами можно на фонограмме измерить длительность систолы. Благодаря фонографии удалось подойти к более детальному изучению патогенеза различных видов изменений звуковых явлений сердца (раздвоений, акцентуаций, шумов и т. д.).

Лит.: Фогельсон Л., Ритм галопа, Терапев. арх., 1931, № 4—6; он же, Болезни сердечной мышцы, М., 1932; он же, О генезе акцентуации и раздвоения тонов сердца, Клин. мед., 1935, № 1; Frey W., Herztöne und Herzgeräusche (Hndb. d. norm. und pathol. Physiologie, herausgegeben v. Bethe u. Bergmann, B. VII, T. 1, Berlin, 1926); Weber A., Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik, Berlin, 1926.
Л. Фогельсон.

ФОР Жан-Луи (Jean-Louis Faure, род. в 1863 г.), выдающийся современный французский гинеколог-хирург. Мед. образование получил в Париже, здесь же и специализировался; в 1895 г. получил звание «госпитального хирурга» (chirurgien des hôpitaux); с 1898 г. и поныне профессор университетской гинекологической клиники. Ф. по своей оперативной технике—один из самых блестящих хирургов нашего времени; особенно прославился он своими операциями по поводу рака шейки матки (на операцию Вертгейма Фор затрачивает как правило меньше часа и имеет 3% смертности). Его монография, посвященная раку матки, издана в русском переводе («Рак матки», М.—Л., 1928). Из литературных произведений Ф. укажем на руководство по гинекологии совместно с Siredey «Traité de Gynécologie médico-chirurgicale» (P., 1928). Из этого руководства издано в русском переводе извлечение («Оперативная гинекология», М.—Л., 1933). Ф. известен как неутомимый путешественник (приезжал и в Мо-

скву); свои интересные путевые впечатления он обычно печатает в журнале «La presse médicale», одним из редакторов к-рого он состоит.

ФОРЕЛЬ Август (August Forel, 1848—1931), известный невропатолог, психолог, психиатр и энтомолог, родился в Швейцарии. Уже с ученических лет Ф. обнаружил склонность к изучению жизни насекомых. С 1866—1871 г. Ф. изучал медицину в Цюрихе и, будучи студентом, вел энтомологические исследования над муравьями, опубликованные в виде большого труда «Les fourmis de la Suisse» (Genève, 1874). С 1871 г. Ф. работал в Вене у проф. Мейнерта и написал диссертацию «Beitrage zur Kenntnis des Thalamus opticus» (Zürich, 1872). В 1873 г. Ф. был ассистентом Мюнхенской психиатрической лечебницы проф. Гуддена; здесь он продолжал свои исследования по анатомии нервной системы, опубликованные в работе «Untersuchungen über d. Haubenregion»; в 1877 г. получил приват-доцентуру. Нек-рые образования в области четверохолмия, впервые детально описанные Ф., связаны с его именем: таковы «перекрест волокон Фореля» и «campus Foreli». В то же время Ф. при помощи физиол. эксперимента способствовал возникновению знаменитой т. н. невронной теории, обоснованной затем работами Р. Кахала, Гиса и др. В 1879 г. Ф. был назначен ординарным профессором и директором кантональной психиатрической больницы в Цюрихе, куда к нему в течение ряда лет стекалось не мало иностранных врачей. Здесь Ф. продолжал свои анат. исследования, но вскоре вопросы лечебно-профилактического характера привлекли его внимание. К этому же времени (1884) относится основание Ф. совместно с Бунге противоалкогольного об-ва в Швейцарии. Ф. вел решительую борьбу с проституцией и вен. заболеваниями. В 1899 г. написал свою известную книгу, посвященную вопросу гипнотизма, выдержавшую 16 немецких изданий и переведенную на все европейские языки. Судебная психиатрия, юриспруденция, философия были также предметом изучения Ф., в результате чего он был избран почетным доктором философии и юриспруденции Цюрихского ун-та. В 1904 г. Ф. опубликовал свою знаменитую книгу о половом вопросе, написанную им на биосоциальной основе и изданную на 17 иностранных языках (в том числе несколько раз на русском). Ф. много путешествовал с научными целями и посетил Болгарию, Тунис, Алжир, Вест-Индию, Колумбию и Сев. Америку. В 1912 г. Ф. перенес несколько инсультов на почве тромбоза сосудов мозга, после к-рых у него остались паралич правой руки и нек-рое расстройство речи. Ф. выучился писать левой рукой, был вынужден отказаться от публичных выступлений, но не прерывал своей научной работы. Самонаблюдения после инсульта он описал в двух статьях: «Subjektive und induktive Selbstbeobachtung über psychische und nervöse Tätigkeit nach Hirnthrombose» (Journ. f. Psych. und Neurol., B. XXI, 1915 и B. XXX, 1924). С 1921 по 1923 гг. Ф. снова возвратился к изучению муравьев и написал пятитомное сочинение «Le monde social des fourmis» (v. I—V, Genève, 1921—23). 571 работа венчает труд маститого ученого, к-рый по справедливости считается Нестором психоневрологии. Ф.—друг Ромен Роллана, был выдающимся общественным деятелем и в печати высказывал свои симпатии к СССР, за что подвергался нападкам со стороны буржуазных ученых Швейцарии.

ФОРМАЛИН (формол), водный раствор формальдегида (CH_2O), содержащий кроме того обычно по условиям производства метиловый спирт. Формальдегид, HCHO, альдегид муравьиной к-ты, бесцветный газ удушливого запаха, превращающийся при охлаждении до t° –21° в бесцветную жидкость, затвердевающую при –92°. Плотность по воздуху 1,04. Формальдегид дает все реакции типичных альдегидов. При окислении переходит в муравьиную к-ту

$$\begin{matrix} H \\ H \end{matrix}\!\!>CO + O \rightarrow HCOOH.$$

Ф. является энергичным восстановителем, восстановляя (в щелочной среде) окислы тяжелых металлов до простых тел

$$HgO + H_2CO \rightarrow Hg + HCOOH.$$

Высшие степени окисления элементов переводит в низшие. С аммиаком дает кристаллический продукт присоединения: гексаметилентетрамин (см. *Уротропин*)

$$6CH_2O + 4NH_3 \rightarrow 6H_2O + (CH_2)_6N_4.$$

Вообще формальдегид обладает чрезвычайно резко выраженной способностью давать продукты присоединения (уплотнения) с самыми разнообразными веществами, в частности с аминокислотами и протеинами. Формальдегид весьма склонен к полимеризации. Разнообразные продукты полимеризации можно разделить на а) группу полиоксиметиленов—безводные продукты полимеризации общей формулы $(CH_2O)n$, мало или совсем нерастворимые в воде, при нагревании разлагающиеся с образованем формальдегида; триоксиметилен $(CH_2O)_3$—кристаллическое вещество, растворимое в воде, хлороформе и спирте и б) группу параформальдегидов, полимеры общей формулы $(CH_2O)n \cdot mH_2O$, самопроизвольно образующиеся при стоянии в крепких растворах формальдегида. При нагревании с водой снова дает растворимый CH_2O.

Получается формальдегид путем окисления метилового алкоголя в виде паров кислородом воздуха в присутствии катализаторов (Pt, Cu, Ag), из которых наиболее продуктивным оказалось серебро, но промышленно применяется более дешевая медь. Полученный перегон улавливается в воду и дает формалин; последний содержит 35—40% формальдегида, метиловый алкоголь (до 15%) и около 50% воды; иногда примесь ацетона, муравьиной и уксусной к-т и др. Официнальный препарат имеет удельный вес 1,081—1,086, обычно слабо кислую реакцию и должен содержать согласно Ф VII 37% CH_2O. При выпаривании формалина остается плотная масса нерастворимых в холодной воде полимеров.—Ф. распознается по характерному запаху и следующими реакциями: 1) Ф. дает при кипячении с равным объемом раствора едкой щелочи и несколькими кристалликами резорцина интенсивно красное окрашивание; 2) с фуксино-сернистой к-той—малиновое окрашивание; 3) с анилиновой водой (1%)—белый осадок метилен-фениламина. При испытании доброкачественности Ф. главное внимание обращают на отсутствие излишка к-т, при прокаливании—на отсутствие весомого остатка и особено на надлежащее процентное содержание формальдегида. Т. к. на удельный вес препарата влияют два фактора—процентное содержание метилового алкоголя и процент формальдегида, то определение процентного содержания по одному удельному весу невозможно. Коли-

чественное определение весьма точно производится иодометрически: 5 *см*³ Ф. (1:100) смешиваются с 35 *см*³ реактива Неслера с содержанием 1% NaOH, 6% HgJ_2 и 4% KJ и затем 20 *см*³ едкого натра (15%). После 15 минут стояния подкисляют 20 *см*³ 25%-ной соляной к-ты и затем прибавляют 20 *см*³ $^n/_{10}$ раствора иода. Ртуть растворяется; избыток иода оттитровывается $^n/_{10}$ раствором тиосульфата (1 *см*³ $^n/_{10}$ иода = 0,0015 *г* CH_2O) (Bougault, Gros). См. также определение формальдегида по Ф VII (ст. 225), а также по общесоюзному стандарту (ОСТ № 307).

Ф. проявляет энергичное действие на животный организм. Местно он вызывает необратимую коагуляцию белков протоплазмы, некротизируя или мумифицируя ткани. Принятый внутрь, Ф. вызывает резкое раздражение слизистых оболочек. Уже 4%-ный раствор вызывает омертвение слизистых. Гемоглобин крови превращается в метгемоглобин. Принятый внутрь, Ф. вызывает боль и жжение в пищеводе и желудке, затем рвоту, часто окрашенными кровью массами. Одновременно наблюдаются кашель, гиперемия слизистой глаз, чихание, одышка. Параллельно нарастают явления со стороны центральной нервной системы: головокружение, судороги, шаткая походка, страх. Ф. выделяется отчасти со рвотой, частично окисляется в организме в муравьиную к-ту и в таком виде наряду с неизмененным формальдегидом выделяется почками. Мочевые пути при этом сильно раздражаются; наблюдается анурия, геморагический нефрит. Смерть наступает при явлениях асфиксии и паралича дыхания. Летальный исход чаще всего наступает в течение первых суток, но наблюдались смертельные исходы и через несколько суток после отравления. Летальная доза 10,0—15,0 официнального (~35%) раствора. При вскрытии: слизистая пищеварительного тракта гиперемирована и как бы суха наощупь, с многочисленными экхимозами. Ф. вызывает гемолиз: кровь темная, обычно наполняет правое предсердие и желудочек, под серозными оболочками множественные экхимозы. Брюшные органы гиперемированы. Печень в состоянии большего или меньшего белкового перерождения.

Л е ч е н и е острых отравлений: слабые растворы аммиака (0,1%), лучше раствор уксусно-аммониевой соли; молоко, яичный белок с водой; возможно раннее промывание желудка.— Хрон. и проф. отравления формальдегидом наблюдаются у рабочих, занятых изготовлением пластических масс (бакелит, галалит), в хим.-фармацевтической промышленности, у дезинфекторов при протравливании семян, в аптечных и хим. складах и лакокрасочной промышленности. Симптомы: раздражение глаз, бронхиты, исхудание, головные боли, гиперестезии, иногда помутнение роговицы, порча ногтей, дерматиты, нарушения терморегуляции и потоотделения. Меры профилактики: герметизация производственных процессов и запасов Ф., тщательная вентиляция помещений.—Ф. обладает энергичным бактерицидным действием. Бацилы сибирской язвы убиваются в течение часа раствором 1 : 20 000. В особенности энергично действуют пары Ф. в присутствии водяных паров.

Ф. широко применяется в медицине как дезинфекционное (см. *Дезинфекционные средства*) и лекарственное средство. Применение его в качестве консерватива для пищевых средств воспрещено. В очень разбавленном виде (0,25—0,5 : 1 000) Ф. применяется для промывания ран, полосканий горла, 0,5—1,0%-ный растворы—для обмывания при чрезмерной потливости ног. Применение на слизистых и ранах однако неудобно в виду раздражающих свойств препарата. В гинекологии растворы 0,5—1,5 на 1 *л* назначаются при катарах влагалища, эндометритах. Обычная пропись: Formalini 20,0, Aq. destill. 80,0. DS по одной столовой ложке (= 20 *см*³) на кружку (1 *л*). Внутрь Ф. не применяется. Для дезинфекции Ф. внутренних органов применяются препараты, отщепляющие Ф. в организме (см. *Уротропин*). При прописывании Ф. следует иметь в виду, что за единицу принимается официнальный препарат, т. е. 37%-ный раствор формальдегида; поэтому приготовленный напр. по рецепту раствор Ф. 8%—100,0 содержит лишь 3% формальдегида.—П а р а ф о р м а л ь д е г и д, параформ—смесь твердых полимеров Ф. (см. выше), белый, нерастворимый в воде, спирте и эфире порошок, дающий при нагревании запах формальдегида. Растворим в аммиаке и при нагревании в разведенных к-тах. Употребляется для дезинфекции помещений с помощью формалинных ламп, в виде таблеток, часто в смеси с деполимеризующими веществами, как CaO, BaO_2, $KMnO_4$.—М е т и л а л, диметоксиметилен $[CH_2(OCH_3)]_2$, бесцветная, легко подвижная жидкость с эфирным запахом, кипящая при 42°, растворимая в воде (1 : 3), легко—в спирте и эфире. При кипячении с к-тами дает формальдегид. Снаружи—как анальгезирующее средство. Для ингаляционного наркоза: 30—50,0.—Н а ф т о ф о р м и н, продукт уплотнения нафтола с Ф., нерастворимый в воде порошок; присыпка.—Ф о р м а м и н т, ароматизированные таблетки с 0,01 параформальдегида и молочным сахаром. Предлагается для лечения катаральных состояний уха, горла, носа.— М о р о н а л, основной формалин-сернистокислый алюминий, белый порошок, легко растворимый в воде. Водные растворы при действии к-т распадаются на формальдегид, сернистый газ и гидроокись алюминия; применяются в 1—2%-ном растворе как антисептическое средство. *С. Шубин.*

Ф о р м а л и н в гист. технике нашел себе широкое применение как дешевая и хорошая фиксирующая среда. Для фиксации употребляют 10—25%-ный его раствор, что составляет 4—10% формальдегида. Следует иметь в виду, что в рецептах по гист. технике крепкий продажный Ф. (представляющий 40%-ный раствор формальдегида) принимают за 100%. Лучше пользоваться более крепкими растворами. Воду берут обычную водопроводную, недестилированную, во избежание набухания тканей; для фиксации в целях выявления более тонких структур рекомендуют разводить Ф. на физиол. (0,85%) растворе поваренной соли. Нередко продажный Ф. имеет кислую реакцию, что в нек-рых случаях может вредить окраскам. Для нейтрализации прибавляют по каплям раствор едкого натра под контролем лакмусовой бумажки или, еще проще, на дно бутылки, в которой хранится Ф., насыпают слой толченого мела и время от времени взбалтывают; по мере надобности отстоявшийся Ф. сливают и разводят нужным образом. При фиксации в Ф. (как впрочем и во всяком фиксаже) необходимо следить за тем, чтобы он не был перегружен фиксируемыми объектами. Следует взять за правило, чтобы на 100 *см*³ форма-

линового раствора приходилось не более 3—5 кусочков величиной в 0,5 *см*³ каждый. Вообще куски не следует брать очень большие, лучше, если толщина их не превышает 0,5—1 *см*. Однако в случае надобности в Ф. могут быть фиксированы и весьма крупные объекты и даже целые органы, напр. головной мозг или сердце, из к-рых на следующий день вырезают нужные кусочки, кладя их в свежий Ф. Критерием конца фиксации является побурение кровяного пигмента во всей толще взятого кусочка, что узнается при разрезе. Для кусочков толщиной в 0,5—1 *см* достаточным временем бывает 12—24 часа. При фиксации в термостате при t° 37° время фиксации может быть сокращено вдвое.

В пат.-анат. практике иногда бывает необходимо произвести быструю фиксацию в течение нескольких (2—3) мин., что важно для срочного изготовления готового препарата (ответ на биопсию, гист. диагноз во время операции или вскрытия). Для этого поступают следующим образом: острым ножом вырезают тонкую пластинку (желательно не толще 0,3—0,5 *см*), помещают ее в пробирку или колбочку с 20—25%-ным раствором Ф. и нагревают на пламени горелки несколько раз до закипания (но отнюдь не кипятить). Через 2—3 минуты фиксацию можно считать оконченной. Сполоснув кусочки в воде, их можно немедленно разлагать на срезы методом замораживания. Вся процедура приготовления препарата таким путем должна занимать не более 10—15 минут.—Если фиксации подлежит материал, имеющий вид отдельных крошек, обрывков или полужидких масс (слизистые, тканевой распад, рвотные массы), то указанные объекты фиксируют, предварительно туго завязав их в марлю, а затем заливают в целлоидин или парафин. Мазки, сделанные на стеклах (отцентрифугированные эксудаты, отделяемое грудных желез, пунктаты из опухолей и пр.), фиксируются в парах Ф., для чего стекла ставят на подставку в банку с притертой пробкой, на дно к-рой налит крепкий Ф. После такой фиксации (30—50 мин.) мазки, так же как и срезы, проводят через красящую батарею и заключают в канадский бальзам или гумми-сироп (если окрашены липоиды).—Помимо всего сказанного формалин является прекрасной средой для хранения гист. архива. Материал в нем после многих фиксажей (жидкости Ценкера, Орта и пр.) может храниться годами, однако наиболее ценные кусочки все же лучше хранить в 80—96%-ном спирте.

Формалиновая фиксация имеет огромные преимущества перед другими способами фиксации. Материал, фиксированный Ф., годен для приготовления срезов любым путем, в том числе и методом замораживания. Выявление липоидов, нек-рые методы импрегнации могут быть произведены преимущественно после фиксации Ф. При всем этом формалиновая фиксация дает возможнсть получить довольно элективно окрашенные препараты при большинстве употребляемых в пат.-гист. практике методов окрасок. К числу недостатков формалиновой фиксации можно отнести недостаточную окрашиваемость нек-рых зернистостей протоплазмы и тонкой структуры ядра, что делает невозможным осуществить нек-рые цитологические методики, а также и то, что формалиновая фиксация нередко в тканях, богатых кровью, и при гемолизе дает осадок в виде мелких бурых зерен («формалиновый пигмент»), к-рый в известной мере портит препарат и может симулировать прижизненные отложения какого-либо пигмента. Эти осадки могут быть удалены или тем, что срезы на несколько минут переносят в перекись водорода (способ Девицкого), или тем, что их помещают на 10 мин. в смесь 1%-ного водного раствора едкого натра (1 часть) с 80°-ным спиртом (100 ч.). После этого срезы хорошо промывают в воде и затем в спирте. По отношению к срезам, приготовленным на замораживающем микротоме, можно ограничиться лишь промыванием их в течение 5 мин. в 2%-ном растворе едкого натра с последующей промывкой в воде. В Ф. нельзя фиксировать ткани с содержанием в них таких веществ, к-рые сами в нем растворимы, как напр. гликогены, незначительные известковые отложения,мочевая к-та и пр. Следует впрочем помнить, что в кислых растворах Ф. могут подвергатся декальцинации и такие органы, как кости (спустя несколько месяцев). Ф. помимо самостоятельного фиксирующего значения нередко входит как составная часть в различные фиксирующие смеси (жидкость Орта, Рего, Helly). См. *Фиксация, Гистологическая техника*. Ф. в музейной технике см. *Препараты анатомические*. **А. Костнер.**

Открытие формальдегида в судебнохимических случаях. Внутренности перегоняют с водяным паром (см. *Яды*, изолирование). Перегон испытывают следующими реактивами: 1) Часть перегона (1 *см*³) смешивают с 5 *см*³ концентрированной серной к-ты. При смачивании полученным раствором крупинки кодеина тотчас же появляется фиолетовое окрашивание. 2) К перегону прибавляют концентрированной соляной к-ты (на 10 *см*³ перегона 1—2 *см*³) и 1 *см*³ раствора фуксиносернистой к-ты: появляется сине-фиолетовое или синее окрашивание. Для приготовления функсиносернистой к-ты растворяют 0,1 *г* фуксина в 100 *см*³ воды, прибавляют 5 *см*³ насыщенного раствора кислого сернистокислого натрия и 2 *см*³ концентрированной соляной к-ты. Надо иметь в виду, что нагревание может вызвать окраску фуксиносернистой кислоты без наличия формальдегида. 3) Перегон смешивают с избытком аммиака и выпаривают досуха. Происходит образование гексаметилентетрамина (уротропина). Остаток растворяют в нескольких каплях воды и к отдельным каплям прибавляют хлорной ртути (сулемы) и раствор иода в присутствии иодистого калия. Получаются характерные осадки, к-рые сравнивают под микроскопом с препаратами, полученными из уротропина.

Лит.: Marx W., Ein Fall von akuter tödlicher Formalinvergiftung, Med. Klin., 1919, № 37; он же, Akute Formalinvergiftung, Wien. klin. Wochenschr., 1919, p. 890; Pahl, Über die Oxydation des Methyl- und Aethylalkohols im Tierkörper (Physiologische Wirkung des Formaldehyds), Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. XXXI, p. 295, 1893; Trillat J., La formaldéhyde et ses applications, P., 1896.

ФОРМОЛОВОЕ ТИТРОВАНИЕ [метод Серенсена (Sörensen), количественное определение аминокислот] основано на том, что при действии избытка нейтрального раствора формалина на раствор аминокислот или пептидов при очень слабокислой реакции (pH = 6,8) происходит связывание аминогрупп; реакция повидимому может быть выражена уравнением

$$\begin{matrix} R\cdot CH\cdot NH_2 \\ | \\ COOH \end{matrix} + O:CH_2 \rightarrow \begin{matrix} R\cdot CH\cdot N:CH_2 \\ | \\ COOH \end{matrix} + H_2O.$$

Аминогруппы переходят в нейтральные метиленовые группы, а остающиеся свободные карбоксильные группы оттитровываются щелочью (индикатор фенолфталеин).—Необходимые реактивы: 1) $^{n}/_{5}$ раствор едкого натра; 2) $^{n}/_{5}$ раствор соляной к-ты; 3) раствор фенолфталеина: 0,5 *г* фенолфталеина растворяют в смеси 50 *см*³ спирта и 50 *см*³ воды; 4) чувствительная лакмусовая бумага; 5) раствор формалина, свежеприготовленный: к 50 *см*³ продажного формалина (30—40%) прибавляют 1 *см*³ раствора фенолфталеина и $^{n}/_{5}$ раствор щелочи до очень слаборозовой окраски. Определение производят параллельно с контрольным раствором в сосудах, одинаковых по форме и величине. При титровании различают три стадии: I стадий соответствует pH =8,3; II—pH =8,8; III—pH= =9,1. Стадии устанавливаются по контролю, с окраской к-рого сравнивают окраску испытуемого раствора.

Определение: к 20 *см*³ прокипяченной для освобождения от CO_2 воды (контроль) прибавляют 10 *см*³ раствора формалина (5) и 5 *см*³ $^{n}/_{5}$ раствора щелочи; затем, титруя обратно $^{n}/_{5}$ раствором HCl, доводят окраску до слаборозовой (I стадий). К 20 *см*³ испытуемой жидкости прибавляют 10 *см*³ раствора формалина и затем попеременным добавлением $^{n}/_{5}$ растворов щелочи и соляной к-ты доводят его окраску до окраски контроля. После этого к контрольному раствору прибавляют 1 каплю щелочи—появляется ясно розовое окрашивание (II стадий), затем прибавляют 2 капли щелочи (III стадий)—жидкость окрашивается в интенсивно розовый цвет. Параллельно прибавлением щелочи и к-ты доводят испытуемую жидкость сначала до второго стадия, потом до третьего. Объем контрольной жидкости должен быть такой же, как испытуемой в конце титрования.

Вычисление: из числа куб. сантиметров $^{n}/_{5}$ щелочи, пошедшей на титрование испытуемой жидкости до II стадия, вычитают количество куб. сантиметров прибавленной $^{n}/_{5}$ соляной к-ты, а также избыток щелочи, прибавленной к контрольному раствору. Каждый куб. сантиметр полученной разности соответствует 2,8 *мг* N, определяемого по Ф. т. При содержании в испытуемой жидкости аммиака (при концентрации, большей 0,02 молярной), угольной к-ты, фосфорной к-ты их нужно предварительно удалить, т. к. они мешают определению. Аммиак удаляют отгонкой из подщелоченной жженой магнезией или CaO жидкости в вакууме при t° не выше 40°. Из гидролизата белка NH_3 обычно не удаляют, т. к. содержание его там незначительно. Для удаления фосфатов и углекислоты к жидкости прибавляют твердый $BaCl_2$ (на 50 *см*³ раствора 2 *г*), фенолфталеин и насыщенный раствор $Ba(OH)_2$ до наступления розовой окраски и затем еще 5 *см*³. Доведя водой до определенного объема, фильтруют через 15 мин. через сухой фильтр, фильтрат доводят до нейтральной реакции и обрабатывают, как обычно.

При работе с сильно окрашенными жидкостями их обесцвечивают следующим образом: к 25 *см*³ раствора в мерной колбе на 50 *см*³ прибавляют столько HCl или NaOH, чтобы концентрация кислоты в растворе была $^{n}/_{10}$, приливают 4 *см*³ $2NBaCl_2$ и затем по каплям при сильном взбалтывании 20 *см*³ $^{n}/_{3}$ раствора $AgNO_3$; после того как образовавшаяся пена спадет, доливают до метки дестилированной, освобожденной кипячением от углекислоты водой, взбалтывают и фильтруют через сухой фильтр. Перед титрованием раствор нейтрализуется на лакмус. Если испытуемый раствор окрашен только слегка, то контрольную жидкость можно соответственно подкрасить прибавлением тропеолина 0 или 00, метилвиолета, Бисмарк-коричневой и т. п. Формоловое титрование дает неверные цифры для следующих аминокислот: для тирозина получаются цифры слишком высокие, для пролина—слишком низкие; соль аргинина оттитровывается как одноосновная к-та, т. к. соли гуанидина (так же как и мочевина) остаются нейтральными и по добавлении формалина.

М. Карягина.

FORNIX (свод), ассоциационно-комиссуральная система, находящаяся в головном мозгу; состоит гл. обр. из продольных волокон, расположенных в виде двух компактных дугообразных пучков, соединенных между собой в средней части (рис. 1). Эта пластинка, или тело

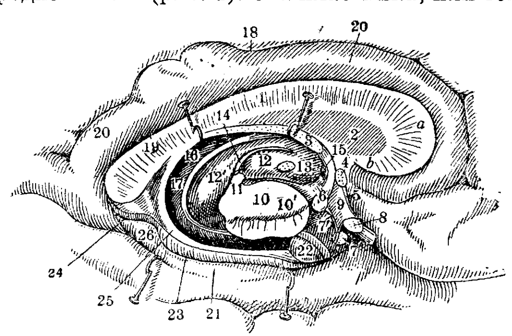


Рис. 1. *1*—corpus callosum, *a*—genu, *b*—rostrum; *2*—septum pellucidum; *3*—trigonum fornicis; *4*—commissura ant.; *5*—lamina suboptica; *6*—corp. mamillare; *7*—hypophysis; *7'*—tuber cinereum; *8*—chiasma; *9*—infundibulum; *10*—pedunculus cerebri; *10'*—subst. nigra; *11*—commiss. post.; *12*—thalamus opticus; *12'*—pulvinar; *13* — commiss. grisea; *14* — habenula; *15*—foramen Monroi; *16*—nucleus caudatus; *17*—sulcus optostriatus et taenia semicircularis; *18*—sulcus calloso-marginalis; *19*—sinus corporis callosi; *20*—gyrus limbicus; *21*—gyrus hippocampi; *22*—ligamentum Giacomini; *23*—fascia dentata; *24*—fasciola cinerea; *25*—fimbria; *26*—рудиментарные извилины Ретциуса. (По Тестю.)

F. имеет форму треугольника (основание к-рого направлено назад, а вершина—кпереди) и расположена под мозолистым телом над зрительными буграми и III желудочком мозга, крышу к-рого она образует; она имеет две поверхности (верхнюю и нижнюю), три края и три угла (чем и оправдывается французское название свода: trigone cérébral, voûte à trois piliers). Верхняя поверхность тела F. сильно изогнута в переднезаднем направлении, сзади она тесно сливается с мозолистым телом, а спереди отделена от последнего небольшим промежутком. Нижняя поверхность на всем своем протяжении имеет отношение к tela chorioidea, к-рая отделяет ее от зрительных бугров и III желудочка. Задний край треугольной пластинки спаян с задним концом мозолистого тела и принимает участие в формировании splenii; парные боковые края направлены косо, обрамлены сосудистым сплетением боковых желудочков и соответствуют верхней поверхности зрительных бугров; они принимают участие в образовании foramen Monroi.

Передний угол F. дает начало двум расходящимся в стороны пучкам—передним ножкам F. (columnae fornicis); задние углы известны более под названием задних ножек (crus fornicis); последние ножки сильно сплющены и не-

посредственно срастаются с нижней поверхностью мозолистого тела, они идут косо назад над pulvinar thalami optici, а затем в нижний рог бокового желудочка. Обе задние ножки F. ограничивают треугольное пространство, прикрытое сзади мозолистым телом; пучки волокон, расположенные поперечно в этом пространстве, образуют спайку аммонова рога (commissura hippocampi—см. ниже). Передние ножки F. представляют собой относительно массивные цилиндрические пучки миелиновых волокон и имеют ход сравнительно более сложный. Скрываясь первоначально с каждой стороны в regio subthalamica, передние ножки образуют здесь т. н. прикрытую часть (pars tecta columnae fornicis, s. radix ascendens F.), затем они выходят из corpora mamillaria, образуя вместе с пучком Вик д'Азира (tract. mamillo-thalamicus) вид цифры 8 (рис. 1) и направляются вперед и вверх, располагаясь непосредственно позади передней спайки мозга (рис. 2). В дальнейшем передние ножки F. отделяются отчасти от боковой стенки III желудочка и, поднимаясь вверх и немного внутрь, идут навстречу друг другу, образуя свободную часть (pars libera columnae F.); очень скоро они совершенно сливаются друг с другом (это слияние дает начало переднему углу тела свода, описанному выше). Передние ножки F. вместе с передней спайкой мозга подвержены значительным индивидуальным вариациям: так например в большинстве случаев эти ножки F. проходят кзади от передней спайки, иногда же они удваиваются и, образуя два пучка неравного объема, охватывают с обеих сторон эту спайку.

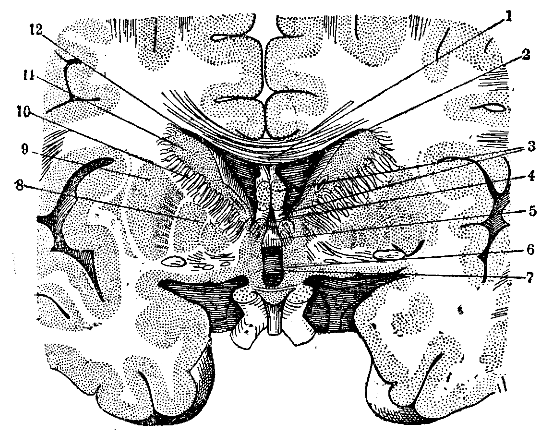


Рис. 2. *1*—corpus callosum; *2*—ventriculus lateralis dext.; *3*—fornix; *4*—septum pellucidum; *5*—commissura ant.; *6* и *7*—infundibulum; *8*—globus pallidus; *9*—putamen; *10*—capsula int.; *11*—nucleus caudatus; *12*—ventriculus lat. sin. (По Тольдту.)

F. образован волокнами двух родов: одни—продольные, другие—поперечные. Продольные волокна F. более многочисленны и образуют два дугообразных пучка (правый и левый), расположены по бокам треугольного тела F.; кзади эти пучки продолжаются в нижние ножки, переходящие отчасти в hippocampus, отчасти же превращаются в бахромку (fimbria hippocampi), к-рая соединена с hippocampus и сопровождает последний в нижний рог до uncus. Общий ход передних и задних ножек F. напоминает по своему расположению вид буквы X (рис. 3). В заднем углу этой X-образной фигуры располагаются поперечные волокна, хорошо видимые с нижней поверхности тела F., в форме выпуклых дуг, к-рые старые анатомы сравнивали со струнами лиры, откуда и произошло их название—lyra Davidis, s. psalterium; в наст. время эту систему поперечных волокон F. обозначают как fornix transversus, Аммонова спайка или commissura hippocampi. Соединяя оба hippocampi, волокна Аммоновой спайки являются следовательно комиссуральными волокнами, между тем как вышеупомянутые продольные волокна относятся к группе односторонних—ассоциационных волокон, т. к. они берут свое начало в Аммоновом роге и оканчиваются в наружном ядре corp. mamillaria той же стороны. По мнению Тестю (Testut), не все продольные волокна направляются к corp. mamillaria: в том месте, где передняя спайка загибается вниз, продольные волокна F. образуют пучок, описанный Фовилем и Цуккеркандлем (Foville, Zuckerkandl) под названием «обонятельного пучка Аммонова рога». Этот пучок проходит спереди передней спайки, располагаясь между rostrum corporis callosi и substantia perforata ant., и здесь делится на две части: одна из них с меньшим количеством волокон направляется в обонятельный нерв, другая идет в составе диагональной связки и достигает gyr. hippocampi.

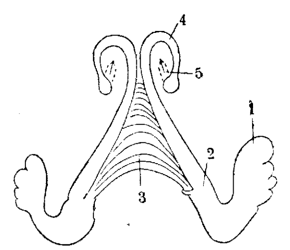


Рис. 3. *1* — hippocampus; *2*—fibrae longitudinales; *3*—fibrae transversales, s. fornix transversus; *4*—columnae fornicis; *5*—corpus mamillare и пучок Vicq d'Azyr'a (видоизменено по Тестю).

В отношении филогенеза F. Капперс (A. Kappers) описывает зачатки F. у амфибий и рептилий, причем у последних F. получает свои волокна из пирамидных клеток Аммонова рога (архикортекс); эти волокна направляются в alveus и соединяются с pars fimbrialis septi; здесь указанные волокна делаются более мощными вследствие присоединения к ним пучка новых волокон из area praecommissuralis (pars septalis F.); далее волокна F. перегибаются над передней спайкой книзу в зрительный бугор и теряются в нижнем отделе hypothalami—там, где у млекопитающих развиваются corp. mamillaria. У более высших животных, начиная с сумчатых (Marsupialia), главная часть F. (tractus cortico-mamillaris) берет начало из архикортекса; волокна этого пучка группируются в одну миелиновую систему, идущую сверху вниз от передней спайки мозга в направлении сосковых тел, где они заканчиваются после частичного перекреста (Winkler, Timmer), подкрепляясь на своем ходу волокнами septi (Капперс). Здесь надо иметь в виду, что уменьшение F. идет параллельно с уменьшением объема мозолистого тела; так, у сумчатых, у к-рых развито лишь колено мозгового тела, отмечается также значительная редукция и F.; у других более низко стоящих животных наряду с отсутствием у них мозолистого тела отсутствует и F.

Онтогенетически F. развивается несколько раньше мозолистого тела. Продольные волокна F. появляются в результате диференцировки клеточных элементов и волокон вентральной части маргинальной складки; спереди эти волокна сливаются с волокнами передних ножек

F., сзади они огибают дугообразно внутреннюю поверхность полушария и отделены от зрительного бугра только эпителиальным слоем (сосудистые сплетения боковых желудочков). В начале 4-го месяца внутриутробной жизни волокна F. спаиваются с волокнами противоположной стороны на всем протяжении, начиная от отверстия Монро и до шишковидной железы. Это спаяние F. происходит спереди назад и дает начало в свою очередь развитию septi pellucidi; развитие же самого F. идет, как известно, за счет концевой пластинки (lamina terminalis, Kölliker). Следует иметь в виду, что при всякого рода агенезиях мозолистого тела в большинстве случаев наблюдается наряду с этим недоразвитие и F. (Дежерин, Форель-Онуфрович); бывают и единичные исключения из этого правила (Mingazzini). F. начинает обкладываться миелином на первом месяце внеутробной жизни. По Мингаццини, тело свода начинает миелинизироваться на третьей неделе внеутробной жизни и заканчивает миелинизацию на 17-м месяце.

F. является мощным центробежным путем Аммонова рога; аксоны пирамидных клеток последнего переходят в alveus, затем в fimbria, непосредственным продолжением к-рой и является F. Передний конец последнего (передняя ножка F.) за передней спайкой погружается в подбугорную область и оканчивается, как было указано выше, в corp. mamillaria, гл. обр. в *лятеральном ядре* (Sancte de Sanctis). Судя по опытам на животных, часть волокон F. идет однако дальше, образует перекрест сзади corp. mamillaria и может быть прослежена до покрышки моста, вплоть до т. н. ganglion dorsale tegmenti (Бехтерев). Нек-рые авторы (Кастаньян, Шипов) после разрушения Аммонова рога у животных находили вторичное перерождение волокон, идущее из передней ножки F. по stria medullaris до ядра уздечки (на что уже раньше указывал Келликер); по данным же других авторов (Vogt O.), перерождение волокон распространялось только до stria medullaris и не могло быть прослежено далее переднего отдела зрительного бугра.—Необходимо заметить, что у животных имеется еще хорошо развитый пучок волокон, известный под названием «длинного свода» (fornix longus). Этот пучок является ассоциативным и существование его у человека доказано впервые Форелем, а затем Келликером, Е. Смитом и подробно описано в обстоятельной работе Гильперта (Hilpert, 1921).

О ф и з и о л о г и ч е с к о м значении F. в литературе еще не имеется точных и бесспорных сведений. Согласно Бехтереву, «в виду того, что F. возникает из вершины Аммонова рога, служащего центром обоняния, следует предположить, что мы имеем здесь дело с пучком, передающим к нижележащим центрам двигательные импульсы, возникающие под влиянием обонятельных ощущений». Такую же двигательную интерпретацию F. находим мы и у Флексига. Клин. наблюдения, очень скудные, подтверждают как будто высказанную Бехтеревым точку зрения. Причину указанных неполноценных сведений о физиологии F. следует искать в том, что у человека это образование никогда почти не вовлекается изолированно в тот или иной пат. процесс; гораздо чаще оно поражается вместе с окружающими его отделами головного мозга (напр. с мозолистым телом, с зрительным бугром или с III желудочком и т. д.); при такой комбинации бывает крайне трудно установить, какой именно симптомокомплекс относится за счет поражения F. и какой за счет разрушения окружающих его частей.

Лит.: A r t o m G., Untersuchungen über die Myelogenese des Nervensystems der Affen, Arch. f. Psych., B. LXXV, 1925; H i n r i c h s U., Über eine durch Balken und Fornixmangel ausgezeichnete Gehirnmissbildung, ibid., B. LXXXIX, 1929; M i n g a z z i n i G., Der Balken, B., 1922. См. также лит. к ст. *Головной мозг.* **А. Чернышев.**

ФОСГЕН ($COCl_2$), хлорангидрид угольной к-ты, в ангидрид к-рой он и переходит при омылении. Простейшим способом получения Ф. является прямое соединение хлора с окисью углерода в присутствии угля в качестве катализатора. Реакция идет по уравнению: $Cl_2 + CO = COCl_2$. Ф. также может быть получен окислением хлороформа ($CHCl_3$), четыреххлористого углерода(CCl_4), хлорпикрина (NO_2CCl_3). Реакция течет по уравнению:

$$2CHCl_3 + 3O = 2COCl_2 + H_2O + Cl_2.$$

Ф. представляет бесцветную, прозрачную, легко летучую жидкость, уд. в. 1,4, t° кип. +8,2°, с запахом прелого сена. При очень сильном охлаждении Ф. застывает в кристаллическую массу; t° плавления −126°. Плотность паров Ф. в 3,5 раза больше плотности воздуха. Ф. растворяется в воде и сам яляется хорошим растворителем многих ОВ, в том числе иприта. Растворяясь в воде, Ф. гидролизуется на соляную к-ту и углекислоту по уравнению: $COCl_2 + H_2O = 2HCl + CO_2$. Гидролиз Ф. идет медленнее гидролиза хлора, но быстрее гидролиза *дифосгена* (см.). Ф. в присутствии влаги коррозирует металл. Вследствие большой физической (летучесть) и химической (гидролиз) активности Ф. относится к группе нестойких ОВ. Ф. с боевой целью применяется в газовых баллонах, артиллерийских хим. снарядах и минах. Ф. в промышленности широко используется для получения красок. Специфической реакцией определения Ф. в воздухе является просасывание испытуемого воздуха через 3%-ный водный раствор анилина. При этом выпадает белый кристаллический осадок дифенилмочевины. Реакция идет по уравнению: $2C_6H_5NH_2 + COCl_2 = C_6H_4NH - CO - C_6H_4NH + 2HCl$.

Ф. с токсикологической точки зрения относят к группе ОВ удушающего действия с замедленным проявлением признаков отравления. Ф. в организм проникает через органы дыхания, поражая гл. обр. легочную ткань. Наряду с местным действием Ф. обладает и общим действием (резорпция). Кумулирует. Токсичность Ф. весьма велика (0,03 *мг/л* дает серьезное отравление). По литературным данным для фосгена C · t = 450. Ф. в боевых концентрациях заметными раздражающими свойствами не обладает. В силу этого момент воздействия нередко остается незамеченным или сопровождается лишь ощущением запаха прелого сена, легким слюнотечением, небольшим кашлем. Этим слабо выраженным симптомам поражаемый часто не придает никакого значения. По выходе из зараженной зоны все эти явления обычно исчезают и наступает период т. н. мнимого благополучия. После скрытого периода (4—8 и более часов) начинают выявляться признаки развивающегося поражения в виде угнетенного состояния, подавленности психики, постепенно увеличивающейся одышки, кашля, вначале сухого, а затем переходящего в кашель с громадной экспекторацией пенистой мокроты (за

сутки до 1 *л*). Даже небольшое физ. напряжение увеличивает одышку, кашель, вызывает цианоз. Жалобы б-ного сводятся к слабости, одышке, боли в груди, кашлю с пенистой мокротой. В серьезных случаях отравления развиваются аноксемия* и асфиксия (синий и серый типы), отек легких, эмфизема, изменения крови (сгущение, повышение вязкости, свертываемости), возможны поэтому тромбозы и эмболии, понижение общей и резервной щелочности, сдвиги белой крови. В первый час t° понижается на 0,5—1,0°, затем поднимается, доходит до цифр 38,0—38,5° и на этой высоте удерживается на протяжении всего легочно-асфиктического периода (48—72 часа). В смертельных, быстротекущих случаях t°, упавшая в первый час, не поднимается, а продолжает понижаться до 35,0° и ниже. В случаях присоединения вторичной инфекции темп. быстро поднимается до 40,0—41,0° (период легочновоспалительный—чаще всего после 48 часов). Границы сердца расширяются, тоны становятся нечистыми, появляются шумы, акцент на 2-м тоне легочной артерии, иногда раздвоение тонов и даже выпадение. Очень редко—асистолия. Пульс учащен до 130, реже брадикардия; иногда аритмия и аллоритмия. Кровяное давление понижено. В период резко выраженной синей асфиксии кровяное давление повышено. В почках явления гломерулонефрита. Печень и селезенка увеличены, болезненны, мягки. Острый, умеренно выраженный гастроэнтерит. Со стороны нервной системы явления неврозов; редко шок. Слабые конъюнктивиты, изменения в сетчатке и сосудистой оболочке (вторичного характера в результате изменения крови, аноксемии)—гиперемия, кровоизлияния, тромбозы. Обмен веществ нарушен; усиленное выведение азотсодержащих продуктов, солей кальция, фосфора. Идет усиленный распад белковой субстанции.

Критическим моментом являются первые 48—72 часа (развертывание и окончание легочно-асфиктического периода). Общая длительность заболевания (без осложнений) 2—4 недели. Смертность колеблется в пределах 5—8% (зависит от многих причин: тяжести интоксикации, поведения в момент и после отравления, индивидуальных особенностей пораженного, времени, характера и качества первой помощи). Максимум смертей (80%) падает на первые 72 часа. Остальные 20% приходятся на период от 3 до 16 суток и стоят в зависимости от осложнений: слабости сердца, острой асфиксии, вторичной инфекции. Аутопсия в легочно-асфиктическом периоде показывает увеличение легких по весу и объему (4—5 раз), изменение характера поверхности легких, цвета (пестрота) в силу чередования очагов эмфиземы и ателектаза, гиперемию, отек, нередко инфаркты. Полости плевры в большей части случаев свободны от жидкости. Плевра гладкая, блестящая, влажная. Полости сердца растянуты, заполнены темными сгустками крови. Под эндокардом левого желудочка иногда кровоизлияния. В прочих органах гл. образом явления венозного застоя, иногда инфаркты. Профилактика—противогаз. Меры помощи: удаление из зараженной атмосферы, освобождение от зараженной одежды, полный покой, согревание тела (грелки), вдыхание кислорода (или иной метод введения кислорода—под кожу, в вену), кровопускание (400—700 *см*³), введение $CaCl_2$ и 25%-ного раствора гумми-глюкозы; сердечные (камфора, строфантин). В случаях коляпса—вливания (физиологический раствор NaCl, раствор глюкозы, гумми-глюкозы, Рингеровская жидкость). Тщательный уход, гигиенические условия содержания, легкая питательная нераздражающая пища. По выздоровлении дыхательная гимнастика.

А. Глебович.

Открытие. Объектом исследования является воздух. Внутренности и др. объекты вследствие разложения Ф. вряд ли могут дать положительный результат при исследовании. Из объекта Ф. вытесняется током воздуха и поглощается раствором анилина: происходит появление мути вследствие образования из Ф. и анилина дифенилмочевины, трудно растворимой в воде. Для поглощения свободного хлора, могущего сопутствовать фосгену, воздух предварительно пропускают через раствор иодистого калия и серноватистокислого натрия. Второй, менее специфический путь представляет поглощение фосгена спиртом с дальнейшим отщеплением галогена при действии металлического натрия, разбавлением водой, подкислением азотной кислотой и открытием иона хлора азотнокислым серебром. Реакция представляет общий способ открытия летучих соединений галогенов с углеродом при отсутствии хлористого водорода, каковое определяется особой пробой. Быстрое (неспецифическое) открытие Ф. с помощью реакции Бейльштейна: прокаленная медная проволока или сетка (ткань медная), внесенная в бесцветное пламя спиртовки в воздухе, содержащем Ф., придает пламени зеленую окраску.

Лит.: Аничков С., Ласточкин П., Леонардов Б. и Лихачев А., Здравоохранение в условиях химической обороны, М.—Л., 1931; Дифосген, Материалы по токсикологии, диагностике и терапии отравлений фосгеном, М.—Л., 1932; На варті, т. II—III, 1931—32 (ряд статей); Некрасов В., Химия отравляющих веществ, Л., 1926; Плетнев С., Метод количественного определения хлора и фосгена при их совместном присутствии, Лаб. прак., 1928, № 1; Büscher H., Grün-und Gelbkreuz, Spezielle Pathologie und Therapie der Körperschädigungen durch die chemischen Kampfstoffe der Grünkreuz-(Phosgen und Perchlorameisensäuremethylester, Perstoff) und der Gelbkreuz-Gruppe, Hamburg, 1932; Loriga, Phosgène (Hygiène du travail, Encyclopédie, v. II, Genève, 1932); Muntsch O., Die Blutveränderungen bei Kampfgaserkrankungen als diagnostisches Hilfsmittel, Klinische Wochenschrift, 1934, p. 482.

ФОСФАТИДЫ, вещества из группы липоидов, по строению являются сложными эфирами многоатомных спиртов (глицерина или сфингозина) с жирными к-тами и фосфорной к-той; последняя соединяется с остатком азотистого основания: холина или коламина (аминоэтилового алкоголя). Из жирных к-т, входящих в состав Ф., обнаружены: стеариновая, пальмитиновая, олеиновая, арахидоновая, лигноцериновая, линоленовая, линолевая, ненасыщенная к-та с цепью из 22 С-атомов и 4 этиленовыми связями (Klenk) и др. Вещества группы Ф. еще мало изучены в отношении свойств и строения, т. к. выделение их в чистом виде и идентифицирование представляют большие трудности. Все они с большей или меньшей легкостью растворяются в жировых растворителях: эфире, сероуглероде, спирте, бензоле, петролейном эфире и т. д. В смеси Ф. влияют на растворимость друг друга. С водой Ф. дают коллоидные растворы (эмульсоидного типа). По соотношению N и P фосфатиды подразделяются на моноаминофосфатиды (если отноше-

* В настоящее время различают 4 типа аноксемии: 1) артериально-легочный, 2) циркуляторный, 3) гемический, 4) тканевой.

ние N : P = 1 : 1) и диаминофосфатиды (N : P = = 2 : 1). Наиболее изученными из моноаминофосфатидов являются *лецитин* (см.) и кефалин. Работы последних лет установили существование природных лецитинов, содержащих в молекуле остатки двух ненасыщенных жирных кислот, а также форм, содержащих остатки двух насыщенных жирных к-т. Близкими по строению к лецитинам являются α- и β-диглицеридофосфорные к-ты, выделенные из листьев капусты и шпината и повидимому являющиеся промежуточными продуктами превращения Ф.

К диаминофосфатидам относятся вещества группы сфингомиелина, построенные по типу лецитинов с той разницей, что вместо глицерина в них находится двухатомный ненасыщенный аминоспирт—сфингозин $CH_3(CH_2)_{12}\cdot$ $\cdot CH:CH\cdot CHNH_2\cdot CHOH\cdot CH_2\cdot OH$ (сфингозин нерастворим в воде, растворяется в спирте, кристаллизуется в виде длинных игл). Строение сфингомиелинов повидимому может быть выражено следующей формулой:

```
                                  жирная
                                   к-та
                                 ⏞⏞⏞⏞⏞
                             NH—OC—R       ⎫
                             |             ⎪
CH3 · (CH2)12 · CH=CH—CH—CH—CH2OH          ⎬ сфингозин
                                 |         ⎪
                                 O         ⎭
                ⎧                |            /CH3
 фосфорная      ⎨ O=P—O—CH2—CH2—N—CH3
   к-та         ⎩    \              | \CH3
                      OH            OH
                       ⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟⏟
                              холин
```

Из жирных к-т в сфингомиелинах были найдены стеариновая, лигноцериновая и нервоновая, что указывает на возможность существования 3 сфингомиелинов. Сфингомиелин был впервые выделен Тудикумом (Thudichum) как составная часть протагона. Он входит в состав надпочечников, почек, печени, яичного желтка, сердца, спермы рыб и возможно во все другие ткани и органы. Сфингомиелин представляет кристаллическую массу, не гигроскопическую и не изменяющуюся на свету и воздухе. Растворяется в теплом пиридине, не растворяется в ацетоне и эфире; с водой дает эмульсию. Раствор его в смеси из метилового спирта и хлороформа вращает вправо: $[\alpha]_D^\circ = = +7{,}5$ до $+8{,}7$. Из различных органов и тканей, а также из туб. бацил были выделены еще др. Ф., но хим. строение их еще не выяснено. К Ф. относили раньше иекорин, вещество, извлекавшееся холодным алкоголем из печени лошади, дельфина и др. органов различных животных; иекорин не является индивидуальным хим. веществом, а представляет собой смесь из Ф. (преимущественно кефалина), углеводов, неорганических солей. О содержащих серу фосфорсульфатидах см. *Сульфатиды*.

Ф. дают с белками соединения, играющие повидимому существенную роль в регулировании прохождения воды в ткани и из тканей, влияют на осаждение белков, образуя с белками в присутствии свободной кислоты нерастворимые комплексы. Ф. являются непременной составной частью животной и растительной клетки. О биол. значении Ф. и их синтезе в организме см. *Лецитин*, *Липоиды*, *Обмен веществ*, липоидный обмен веществ.

М е т о д ы к о л и ч е с т в е н н о г о о п р е д е л е н и я Ф. разработаны еще плохо и основываются гл. обр. на определении содержания фосфора. Что касается отдельных представителей Ф., то в последние годы появился метод Линцеля (Lintzel) количественного определения лецитина, основанный на присутствии в молекуле лецитина остатка холина; последний при окислении перманганатом дает летучий триметиламин, который по отгонке оттитровывается; другие летучие основания (NH_3, метил-, диметиламин) переводятся предварительно формальдегидом в нелетучие соединения.

М. Карягина.

ФОСФАТУРИЯ, выделение мутной, молочно-белой мочи щелочной реакции, содержащей большое количество аморфных солей щелочноземельных металлов (кальция и магния) и фосфорной к-ты. Клинически различают истинную, или конституциональную Ф. от симптоматической Ф., наблюдающейся при целом ряде нарушений кислотно-основного равновесия в организме. В отличие от второй формы первичная э с с е н ц и а л ь н а я Ф. является выражением глубоких, повидимому наследственно обусловленных нарушений минерального обмена и функции почек. Подобную Ф. следует поэтому рассматривать как особое заболевание, resp. как отдельную нозологическую единицу среди б-ней обмена веществ.

В т о р и ч н а я, или с и м п т о м а т и ч е с к а я Ф. может возникнуть при самых разнообразных пат. состояниях и заболеваниях, характеризующихся уменьшением количества кислых валентностей или увеличением количества оснований в организме. Почки как один из органов, регулирующих в организме обмен к-т и оснований, способствуют в таких случаях путем усиленного выделения с мочой избытка щелочных ионов восстановлению т. н. кислотно-щелочного равновесия. В результате в моче появляется большое количество двух- и трехосновных солей фосфорнокислой извести. Вследствие своей плохой растворимости соли эти выпадают из мочи в виде осадка вскоре после мочеиспускания. Такая Ф. может возникнуть напр. вслед за усиленным отделением резкокислого (богатого H-ионами) желудочного сока. Ф. может также развиваться как последствие обильных рвот кислыми массами с высоким содержанием в них соляной к-ты. Наконец при однообразном растительном питании моча может стать амфотерной или даже щелочной, что влечет за собой нередко выпадение осадка фосфорнокислых известковых солей. Характерная особенность всех указанных Ф. заключается в том, что они возникают или вернее проявляются обычно лишь после выделения мочи из организма и ее остывания; подобные Ф. не стойки и довольно легко прекращаются с устранением основной причины.

И с т и н н ы е, или п е р в и ч н ы е Ф. представляют собой несомненно конституциональное страдание. Клинически они протекают в виде атак или припадков болей в области почек, по ходу мочеточников, а также резей в конце мочеиспускания. Эти приступы могут быть вызваны или спровоцированы различными обстоятельствами—сюда относятся нервно-психические потрясения, грубые диетические погрешности и т. п. Характерной особенностью истинной Ф. является выпадение из мочи обильного осадка известковых фосфатов еще внутри мочевыводящих путей. Вторым отличительным и очень важным признаком первичной Ф. следует считать образование на поверхности мочи и в месте ее соприкосновения со стенкой сосуда тонкой белесоватой сальной опалесцирующей пленки, густота к-рой

нарастает по мере выпадения осадка фосфатов. Что касается внепочечной симптоматологии Ф., то она не является характерной, но все же можно отметить, что фосфатурики в большинстве случаев принадлежат к лицам с гиперстенической конституцией, страдают изжогами, запорами, неопределенными болями в различных частях брюшной полости, раздражительностью и большой нервно-психической лябильностью.

П а т о г е н е з истинной Ф. окончательно не выяснен. Попытка рассматривать Ф. как калькариурию, т. е. исключительно как избыточное выделение щелочных земель, не может быть признана правильной. Правда, отношение $\frac{CaO}{P_2O_5}$, равное в норме $\frac{1}{12}$, нарастает при Ф. до $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{5}$ за счет увеличения в моче количества кальция, однако этим одним не может быть исчерпан патогенез Ф. Моча принадлежит, как известно, к тем биол. растворам, где плохо растворимые соединения, как-то: мочекислые и фосфорнокислые соли, содержатся в такой концентрации, к-рая во много раз превышает их предельную растворимость в воде. Подобная стабильность, в особенности при щелочной реакции мочи, обусловлена наличием в ней защитных коллоидов, отделяемых почками в малых количествах, но достаточных для удержания в растворе наиболее трудно растворимых солей (известковых фосфатов). Особенно это относится к щелочной моче травоядных, а также людей, питающихся растительной пищей. Экстрагируя подобную щелочную прозрачную мочу эфиром, можно наблюдать обильное выпадение в ней осадков фосфатов (Лихтвиц). Можно следовательно предположить, что в щелочной моче содержится защитный коллоид, к-рый благодаря своей растворимости в эфире был таким образом извлечен. Характерная пленка на поверхности мочи фосфатуриков образуется также из свернувшегося коллоида. Лихтвиц склонен в этом усматривать патогенетический фактор Ф., тем более, что с прибавлением к-ты растворяется как осадок фосфатов, так и пленка, после чего и моча становится прозрачной. Основная патофизиологическая особенность фосфатуриков быть может сводится к нарушению функции почечной паренхимы, к-рая выделяет коллоид, не обладающий достаточными стабилизирующими свойствами. Нек-рые исследователи не склонны однако связывать возникновение Ф. исключительно с нарушением подобной функции почек, учитывая многочисленные невропатические симптомы фосфатуриков; эти клиницисты видят главную причину Ф. в поражении вегетативной нервной системы, регулирующей функцию большинства внутренних органов и промежуточный обмен веществ. Следует все же подчеркнуть, что противники учения Лихтвица о генезе Ф. не смогли до сих пор представить фактического материала в пользу какого-либо иного толкования механизма развития этого страдания.

Л е ч е н и е симптоматической Ф. не представляет особых затруднений: подобная Ф. может быть устранена, а подчас и сама исчезает при прекращении вызвавшей ее основной причины; так напр. уменьшение желудочной гиперсекреции (атропином), прекращение обильных рвот, либо наконец изменение пищевого режима путем прибавления богатой к-тами пищи влекут за собой исчезновение симптоматической Ф. Конституциональная же Ф. поддается с большим трудом терап. воздействию. Особые затруднения возникают при попытке предотвратить фосфатурическую атаку, которая обычно наступает без всяких видимых причин. Наилучшим терап. и вместе с тем профилактическим методом при первичной Ф. служит пищевой режим, богатый кислыми валентностями (мясо, мясные продукты, овсянка, глюкоза, яйца, творог и т. п.). Однако добиться перехода реакции мочи фосфатуриков из щелочной в кислую удается лишь с большим трудом, т. к. почка фосфатуриков обладает повидимому пониженной способностью к выделению анионов. Тем не менее впрыскивание атропина, введение т. н. «кислой» пищи нередко приносят значительные субъективные облегчения б-ному и уменьшают или иногда купируют приступ Ф. Такой диететический режим наряду с общими гиг. мероприятиями, как теплые ванны, обильное питье, в частности слабо минерализованной воды (Ессентуки № 20), умеренный спорт, нервно-психический покой, создают условия для прекращения фосфатурических атак и субъективных болевых ощущений, не устраняя разумеется конституционального дефекта в обмене веществ, ведущего к Ф. На этом очевидно основаны наблюдаемые случаи «излечения» первичной Ф. По существу дело идет лишь об устранении основного симптома б-ни. Лечение конституциональной Ф. минеральными водами на курортах (Ессентуки, отчасти Железноводск) мало обосновано, т. к. большинство минеральных вод при приеме их внутрь сильно подщелачивает мочу и создает таким образом условия для усиления фосфатурии.

Лит.: L i c h t w i t z L., Das schillernde Häutchen auf dem Harn bei Phosphaturie, Verh. d. deutschen Kongr. f. inn. Med., B. XXIX, 1912; о н ж е, Phosphaturie (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. IV, T. 1, B., 1926, лит.); M i n k o w s k i O., Die Phosphaturie (Hndb. d. Ernährungstherapie, hrsg. v. G. Klemperer, B. II, Lpz., 1903); T h a n n h a u s e r S., Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, München, 1929. **М. Вовси.**

ФОСФОР, хим. элемент (символ P) с ат. в. 31,02, принадлежащий к V группе и 3 ряду периодической системы Менделеева (порядковый номер 15). Ф. широко распространен в природе, но лишь в виде кислородных соединений: почва содержит его в виде солей фосфорной к-ты от 1% до 10%. Ф. входит в состав многих минералов: апатитов [$CaX_2 \cdot 3Ca(PO_4)_2$, где X=Cl или F], вивианита (водная фосфорнокислая соль закиси железа), тагилита (водная фосфорно-медная соль + гидрат окиси меди), бирюзы (водная фосфорнокислая соль алюминия) и др. Из этих минералов наиболее важное значение, в особенности в СССР, имеют апатиты, мощные залежи к-рых в Мурманском округе (Кировск) разрабатываются в широком масштабе для получения главным обр. суперфосфатов, необходимых для сел.-хоз. промышленности как удобрение. Фосфориты, близкие по хим. составу к апатитам и представляющие собой продукты скопления остатков костей и жизнедеятельности ископаемых животных, также используются в качестве удобрения. Залежи фосфоритов эксплоатируются на Урале, в Казахстане, на Сев. Кавказе, в Моск. области и др. областях СССР. Ф. получается из фосфатов или апатитов или же из жженых костей. По самому распространенному способу Велера (Wöhler) смесь сырья с углем и песком подвергают действию белокалильного жара,

причем происходит восстановление фосфорных солей с выделением Ф. в виде паров; последние, сгущаясь под водой холодильника, образуют жидкую массу, к-рую под водой же разливают в формы.

Ф. образует несколько аллотропических модификаций, из к-рых наиболее известны белый, иногда неправильно называемый желтым, и красный Ф. Красный Ф. образуется из белого при различных реакциях, напр. при электрических разрядах в парах белого Ф., при действии света; частично при процессе соединения белого Ф. с кислородом, хлором, бромом. Пары красного Ф. при быстром охлаждении образуют белый Ф. Белый Ф. представляет собой просвечивающее, воскообразное бесцветное или желтоватое вещество с уд. весом 1,84 (модификация «β»—1,88), плавится при 44,5°, кипит при 280,5°, почти нерастворим в воде, трудно растворяется в спирте (1 : 350), легче в эфире (1 : 100) и жирных маслах (1 : 80), легко растворим в эфирных маслах и хлороформе (1 : 25), очень легко в сероуглероде (1 : 0,5); на воздухе дымит, издавая неприятный чесночный запах, и, окисляясь, светится в темноте; легко самовоспламеняется и еще легче загорается от трения; отнимает кислород от многих веществ и легко вступает в соединение с различными металлами, серой, хлором и другими элементами. Сохраняться должен под водой в хорошо закупоренной склянке. Красный Ф. (неправильно называемый аморфным)—порошкообразное непрозрачное вещество красно-бурого цвета с уд. весом 2,05 до 2,3, плавится при 589,5—592,5°, не окисляется на воздухе, а потому не светится, от трения не воспламеняется, нерастворим в сероуглероде и жирных маслах, реагирует не только с кислородом, но и с другими элементами не столь энергично, как белый Ф. В медицине применяется лишь белый фосфор.

Ф. является необходимым элементом, входящим в состав всех живых организмов; в частности он входит в состав клеточных нуклеопротеидов (см. *Фосфорная кислота*). Растения воспринимают Ф. из почвы, причем они могут утилизировать его лишь в виде фосфорной к-ты, другие же соединения Ф. вредны для растений. С пищей бóльшая часть Ф. поступает в виде солей фосфорной к-ты и в таком виде всасывается гл. обр. в верхнем отделе тонких кишок, где происходит также всасывание элементарного Ф. и других его соединений. Глицерофосфаты и вообще органические соединения Ф. почти полностью гидролизуются в пищеварительном тракте, образуя неорганические фосфаты (Plimmer, Oeri). Количество всосавшихся соединений Ф. зависит, с одной стороны, от продолжительности пребывания их в кишечнике, с другой—от количества содержащегося там кальция, к-рый, переводя Ф. в нерастворимые фосфаты, уменьшает этим всасывание Ф. Если нерастворимые соли фосфорной к-ты вводятся как таковые per os, они частью растворяются желудочным соком и всасываются. Соли фосфорноватистой к-ты поступают в кровь в неизмененном виде. Ф. в парообразном состоянии всасывается гл. обр. через легкие; при поступлении Ф. в твердом виде как per os, так и подкожно всасывание его происходит очень медленно, но ускоряется при введении в тонко измельченном виде, а также в присутствии жирных масел и жиров. Выводятся из организма соединения Ф., за исключением солей фосфорноватистой к-ты, в виде фосфатов с мочой и испражнениями. При пище, богатой кальцием, увеличивается количество фосфатов, выделяющихся через кишечник, при бедной кальцием пище—через почки. В первом случае количество фосфатов в моче уменьшается, что может вести к понижению ее кислотности. С мочой очень небольшая часть Ф. может выводиться в виде органических соединений, как глицерофосфорная и фосфорномолочная к-ты; количество таких соединений в моче увеличивается под влиянием голодания, хлороформного наркоза, отравления морфием и нек-рых заболеваний. Соли фосфорноватистой к-ты выводятся с мочой неизмененными. Введенный в чистом виде Ф., циркулируя в крови и тканях как таковой, перед выведением окисляется до солей фосфорноватистой к-ты, к-рые выделяются через почки, и лишь в ничтожном количестве (следы) он выводится через легкие в парообразном состоянии. Организм взрослого человека выделяет в норме за сутки от 1,5 *г* до 1,75 *г* Ф., и эта потеря возмещается ежедневным поступлением его с пищей (при нормальном пищевом режиме в среднем 1,6 *г* Ф.). При введении избыточного против потери количества Ф. возрастает его выведение, часть же удерживается в организме, особенно в период роста или после истощающей б-ни. Количество задержанного организмом Ф. падает при недостатке кальция или избытке магния в пище. Костная ткань является главным местом запасов Ф., к-рые уменьшаются под влиянием неорганических к-т, ионов, осаждающих кальций, высокого содержания калия или низкого содержания натрия в пище.

Ф. обладает сравнительно слабо выраженным местным действием: он может вызвать раздражение и позднее некроз тканей, но не быстрое прижигание. Резорптивное его действие проявляется на различных органах при остром и хрон. отравлениях (см. ниже), влияние же лечебных доз заметнее всего обнаруживается на состоянии костей. Уже давно отмечалось различными авторами, что б. или м. длительное применение Ф. в очень малых дозах при рахите у детей (напр. 0,5—1,0 *мг* в день) оказывает благоприятное действие не только на состояние костей, но и на другие, сопровождающие рахит болезненные симптомы, однако эти суммарные наблюдения не были подтверждены ни строго проведенными клин. исследованиями ни экспериментальными доказательствами, к-рые были получены лишь по отношению воздействия Ф. на кости (Kassowitz, Hagenbach). Так, у молодых животных, получавших лечебные дозы фосфора, наблюдалось усиленное образование в растущем слое эпифизов компактной костной ткани, параллельно с чем шло рассасывание спонгиозного вещества. Образующаяся при этом кость по своему хим. составу не отличается от нормальной, но она плотнее и Гаверсовы каналы в ней мало развиты. Данные этих опытов содействовали широкому применению Ф. при рахите, остеомаляции и замедленном процессе сращения переломов костей, но результаты получались противоречивые. Последнее обстоятельство находит себе объяснение в том, что причиной рахита является чаще всего недостаток в организме витамина *D*, а остеомаляции—гл. обр. нарушение деятельности половых, а может быть и других эндокринных желез; в этих случаях трудно ожидать благоприятных результатов

лишь от введения в организм Ф. В наст. время применение его при рахите почти совсем оставлено, потому что гораздо более действительным средством является богатый витамином *D* рыбий жир, не обладающий к тому же ядовитыми свойствами, тогда как Ф. может при применении даже лечебных доз вызывать симптомы отравления (Nebelthau). В виду того, что при лечении рахита Ф. назначался обычно вместе с рыбьим жиром, неоднократно высказывалось мнение, что в этих случаях успешное лечение рахита обусловлено действием не Ф., а витамина *D*. Однако имеются экспериментальные данные, показывающие, что при одновременном назначении Ф. и рыбьего жира количество отложенного в костях кальция больше, чем при введении одного рыбьего жира (Шабад). Применение Ф. для ускорения сращения переломов костей во многих случаях давало благоприятный результат. В терап. же дозах Ф. может оказывать действие на кровь, увеличивая количество эритроцитов и не изменяя гемоглобина.

Из соединений Ф. наибольшее применение имели и не оставлены еще и теперь нек-рые органические его производные—глицерофосфаты, фосфатиды (напр. лецитин) и нуклеоальбумины—при различных заболеваниях, в особенности связанных с поражением центральной и периферической нервной системы (tabes, невриты, неврастения и т. п.). Причиной этого было априорное предположение, что в таких соединениях Ф. лучше, чем в других, может быть утилизирован организмом для питания и восстановления тканей, особенно нервной. Это допущение является однако ошибочным, потому что глицерофосфаты и другие органические соединения Ф. почти нацело разлагаются в кишечнике, образуя неорганические фосфаты; кроме того при нормальном пищевом режиме организм получает вполне достаточное количество органических соединений Ф., и нет оснований предполагать, что небольшая прибавка органического Ф. в виде фармацевтического препарата может оказать какое-либо фармакологическое действие, отличающееся от действия неорганических фосфатов; если оно в отдельных случаях и наблюдается, то полученный эффект надо приписать, по мнению ряда выдающихся фармакологов (Cushny, Sollmann), исключительно суггестивному воздействию, с чем согласны и некоторые клиницисты (Penzoldt). Нуклеиновая кислота вызывает при подкожном введении, после первоначальной лейкопении, через 24 часа сильное возрастание числа лейкоцитов, почему ее пробовали применять при tbc и др. инфекционных заболеваниях для усиления фагоцитоза, но с очень сомнительным успехом, тем более, что лейкоцитоз бывает при этом скоропреходящим.

Белый Ф. обладает сильной ядовитостью и, имея кумулятивные свойства, может вызывать явления хрон. отравления при длительном поступлении в организм даже весьма малых доз. Красный Ф. мало ядовит, потому что очень трудно всасывается, но при введении в кровь оказывается не менее ядовитым, чем белый Ф. Смертельная доза последнего колеблется в широких пределах, составляя в среднем около 0,1 для взрослого человека (Richaud).—При остром отравлении per os первые симптомы обнаруживаются через несколько часов в виде боли в желудке, тошноты, отрыжки с чесночным запахом и затем рвоты; рвотные массы светятся в темноте. Позднее при рвоте выделяется желчь и иногда наступает понос. Тошнота и рвота могут продолжаться несколько дней, но чаще прекращаются, и б-ной чувствует себя на пути к выздоровлению; однако через 2—3 дня возобновляются те же симптомы, сопровождаясь обычно не сильно выраженной желтухой; боль ощущается не только в области желудка, но также печени, к-рая резко увеличена, и кишечника. Рвотные выделения уже свободны от Ф., но содержат кровь; пульс слабый, мочеотделение уменьшено, и моча претерпевает характерные изменения (см. ниже); бывают кровотечения из носа, кишечника, матки и подкожные кровоизлияния, развивается коляпс, коматозное состояние и наступает смерть.—Пат.-анат. данные показывают, что острое отравление Ф. вызывает жировое перерождение печени, почек, желез жел.-киш. тракта и его слизистой, сердца, мелких артерий и иногда скелетных мышц. Симптомы первого периода отравления обусловлены вероятно началом этого пат. процесса в желудке, а может быть и местным раздражающим действием фосфора, во втором же периоде весь симптомокомплекс связан с уже развившейся дегенерацией органов. Спор о том, является ли последняя результатом образования жира из протоплазмы пораженных клеток (перерождение) или же жир приносится с кровью и откладывается в них (инфильтрация), решается в пользу последнего мнения опытами, при к-рых у собаки, получавшей после голодания бараний жир и затем отравленной Ф., был обнаружен в клетках пораженных органов жир не аутогенного происхождения, а идентичный с бараньим (Rosenberg, Foulerton). Кроме того опыты показали, что при отравлении Ф. количество жира в теле не увеличивается (Pflüger).

Существуют два мнения о патогенезе этого главного поражения органов при отравлении Ф. Согласно первому усиливаются существующие и в норме аутолитические процессы в пораженных органах и тормозятся окислительные, вследствие чего накапливаются в тканях и выделяются с мочой промежуточные продукты обмена: лейцин, тирозин, другие аминокислоты, пептоноподобные вещества, сульфаты, фосфаты, молочная к-та и в особенности аммонийные соли. Жировая инфильтрация является вторичным результатом этого усиленного аутолиза: клетки в большем количестве воспринимают жир из крови, в к-рой убыль последнего возмещается из мест его запаса, но клетки уже в значительной степени утратили способность расщеплять жир, откладывающийся поэтому в них в виде капелек. По другому (позднейшему) мнению процесс связан с нарушением углеводного обмена (Frank и Isaak): под влиянием Ф. гликоген печени переходит в молочную к-ту, к-рая нейтрализуется аммиаком белков, распадающихся усиленно с освобождением энергии в связи с израсходованием гликогена; при этом происходит мобилизация запасов жира, приносимого затем кровью в печень, в клетках к-рой он и откладывается, так как они уже не способны его разлагать. То же происходит и в других органах, но не столь интенсивно, как в печени. Второе мнение не подтверждено однако достаточными экспериментальными доказательствами, а кроме того оно не согласуется с результатами точно поставленных опытов, показавших, что при отравлении фосфором белки распадаются в большем количестве, чем при полном голодании.

Хотя главной причиной поражения органов является инфильтрация их клеток приносимым с кровью жиром, но имеются все-таки основания допустить, что наряду с этим нек-рая часть жира образуется из протоплазмы клеток, особенно в почках (Rubow, Mansfeld). При остром отравлении сильно понижается свертываемость крови вследствие разрушения фибриногена. Отчасти этим, а гл. обр. поражением мышечного слоя мелких артерий и объясняются геморагии при отравлении Ф. Скелетные

мышцы поражаются меньше, чем другие органы, центральная же и периферическая нервная система претерпевает лишь поздние дегенеративные изменения. Кроме жировой инфильтрации наблюдается при отравлении Ф., чаще при повторном введении меньших доз, пролиферация интерстициальной соединительной ткани в желудке, печени и почках, что ведет к типичному цирозу этих органов.

Меры первой помощи при остром отравлении см. *Отравление*.

Препараты Ф. Phosphorus, Ф. (Ф VII)—свойства см. выше; внутрь 0,0005—0,001, детям—0,0002—0,0005 в день в рыбьем жире при рахите, остеомаляции, лейкемии. *Глицерофосфаты* (см.). *Фитин* (см.). *Лецитин* (см.). Санатоген — соединение казеина с глицерофосфорнокислым натрием. Natrium nucleinicum, нуклеиновокислый натрий, серовато- или желтовато-белый, легко растворимый в воде порошок; внутрь 0,1 несколько раз в день при рахите, фосфатурии, анемии, диабете и т. д.; применялся для усиления фагоцитоза при tbc и др. инфекционных заболеваниях подкожно по 0,05. Казеин и его препараты (ларозан, казеинат кальция и др.) применяются для усиления питания; казеинат кальция при условии высокой дисперсности его растворов—также для вскармливания младенцев. **М. Лихачев.**

Фосфор как промышленный яд. Из модификаций Ф. в промышленности применяется красный Ф. Белый, или желтый Ф. относится к промышленным ядам, к-рые в значительной степени представляют исторический интерес. До запрещения применения его в спичечном производстве (в разных странах в разные годы конца 19 и начала 20 вв.) он давал колоссальное количество весьма тяжелых отравлений. Гельце к 1905 г. собрал сведения для ряда европейских стран о 947 случаях, в Австрии за годы 1896—1905 обнаружено до 400 случаев и т. д., причем следует иметь в виду, что фактическое число случаев гораздо больше числа опубликованных. В наст. время белый Ф. применяется для получения красного Ф., нек-рых синтетических красок, фосфористой бронзы, фейерверков, некоторых лекарственных средств; содержится он в ферросилиции, а не менее ядовитый фосфористый водород—в техническом ацетилене. Красный Ф. находит применение для получения различных соединений—галоидных, сернистых и др.—для производства фейерверков, зажигательных бомб, в металлургии. Сообщения об отравлениях в отдельных производствах появляются еще время от времени: в Англии за годы 1915—19 зарегистрирован 21 случай, из них при получении Ф. 12; в США в 1928 г. появилось сообщение о 14 случаях некроза челюсти у работающих в производстве фейерверков; в СССР с 1931 г. имели место 7 случаев отравления на заводе, где добывался Ф. из природных фосфатов. Пары Ф. проникают через легкие в кровь, где происходит их медленное окисление; конечный продукт окисления—фосфорная к-та—неядовит.

Острые отравления белым Ф. в производственных условиях почти никогда не встречались, они являются гл. обр. последствием несчастных случаев (введение per os по ошибке или преднамеренно). На почве перерождения и некроза тканей, гл. обр. паренхиматозных органов, развиваются тяжелые расстройства, весьма нередко со смертельным исходом. Хрон. отравления в начальном стадии выражаются диспептическими явлениями, отсутствием апетита, раздражением слизистой носа, глаз, гортани, нарастающей анемией, болями и т. д. В дальнейшем развиваются дегенеративные изменения в различных органах, в первую очередь в печени и почках, резко понижается сопротивляемость организма к туб. инфекции. Со стороны костной системы развиваются изменения периоста, что влечет за собой нарушение питания костей; одновременно с этим нарушается минеральный состав костей (декальцинация). Сопротивляемость костной ткани действию инфекции понижается и при проникновении туда гноеродных микробов, для чего наиболее благоприятные условия имеются в ротовой полости, развивается очень характерное для фосфорного отравления заболевание—некроз верхней или нижней челюсти. Процесс этот протекает весьма длительно, сопровождается образованием свищей, секвестров, выпадением зубов (см. *Зубы*), весьма нередко развивается общая кахексия; исход процесса—резкое обезображивание, а иногда смерть на почве общего истощения или вследствие перехода инфекции на мозговые оболочки. Некротические процессы обычно возникали у рабочих в результате длительной работы с Ф.; они могут проявиться спустя длительное время, даже по уходе с производства. Кроме некрозов челюсти у рабочих спичечных фабрик весьма часто наблюдались переломы костей.

Красный фосфор при вдыхании больших количеств его пыли или паров также может вызывать болезненные изменения: анемию, дегенеративные изменения в печени или почках, наклонность к кровотечениям и др. В производственных условиях отравления наблюдались у рабочих редко. Из соединений Ф. токсическими свойствами обладают: фосфористый водород, PH_3,—газ, образующийся в случаях, когда при наличии Ф. происходят процессы восстановления с образованием свободного водорода. Такие случаи имели место при разложении ферросилиция и нек-рых удобрений в условиях повышенной влажности, при добывании Ф. из костей, при получении ацетилена из карбида и др. Вещество это обладает сильной токсичностью—концентрации в 0,6—0,1 *мг/л* убивают кроликов и кошек при часовом воздействии; та же концентрация смертельна и для человека; у людей острое отравление вызывает жировое перерождение печени и сердца и тяжелые явления со стороны нервной системы, вплоть до комы и смерти. Треххлористый Ф., PCl_3,—пары; выделяются при хим. работах; вызывают расстройства со стороны дыхательных путей. Нек-рое значение имеют пятихлористый Ф., P_2Cl_5, и хлорокись Ф., $POCl_3$.

Профилактика. Полное устранение белого Ф. там, где его можно заменить красным Ф. или другими веществами, как это уже сделано в спичечном производстве и почти полностью проделано в производстве фейерверков. На фосфорных заводах и при других работах с Ф.—герметизация аппаратуры и мощная вытяжка; частая смена рабочих, имеющих дело непосредственно с Ф.; уход за полостью рта (зубы).—Лечение при острых отравлениях—см. *Отравление*. При хрон. отравлениях—общее укрепляющее лечение, обильное питание, введение инсулина, кальция, при некрозах—удаление секвестров. **Н. Розенбаум.**

Открытие белого (желтого) фосфора в судебно-хим. случаях и при проф. отравлениях. Объекты (внутренности и пр.) по подкислении перегоняют с водяным паром (см. *Яды*, изолирование). При этом перегоняются желтый фосфор и первый продукт его окисления — фосфорноватистая к-та. Если в объекте имелся белый фосфор, то, производя перегонку в темноте, можно заметить свечение паров и перегона (Митчерлих). Часть перегона смешивают с дымящейся азотной к-той или бромной водой и выпаривают на водяной бане досуха. Остаток растворяют в нескольких каплях воды. Нагревают раствор молибденовокислого аммония в азотной к-те и по каплям добавляют вышеназванный испытуемый раствор. При наличии фосфорной к-ты, продукта окисления белого фосфора и фосфористой к-ты, получается желтый осадок. Если к испытуемому раствору (нагретому) добавить реактив Дениже (сернокислый раствор молибденовой к-ты), то при восстановлении смеси металлической медью или двухлористым оловом появляется синее окрашивание. Многие вещества (напр. винный спирт, сероводород) мешают отмеченному выше свечению дестилята. В этих случаях взбалтывают дестилят с углекислым свинцом и снова перегоняют (удаление сероводорода). Далее перегон извлекают несколькими куб. сантиметрами свежеперегнанного сероуглерода. Испаряют раствор на часовом стекле в темной комнате и наблюдают, не появится ли свечение при трении остатка стеклянной палочкой. В качестве предварительной пробы, могущей доказать лишь отсутствие Ф., служит отсутствие почернения бумажки, смоченной азотнокислым серебром при действии на нее паров, развивающихся из подкисленных внутренностей при нагревании их в колбе на водяной бане. Почернение серебряной бумажки может обусловливаться и другими веществами (прежде всего сероводородом). Для открытия в воздухе Ф. наряду с фосфористым водородом воздух протягивают через поглотитель с раствором брома в присутствии бромистого калия. Из жидкости удаляют бром нагреванием на водяной бане. Прибавляют реактив Дениже и нагревают: синее окрашивание.

А. Степанов.

Лит.: Кельш Ф., Профессиональные болезни зубов и полости рта, М., 1927; Шапиро-Аронштам, Условия труда и здоровье рабочих фосфорного производства, Гиг. труда, 1925, № 5; Ferrannini L., Phosphore, Hygiène du travail, Encyclopédie, v. II, Genève, 1932; Heffter A., Phosphor und Phosphorverbindungen (Hndb. d. experiment. Pharmakol., hrsg. v. Heffter, B. III, H. 1, B., 1927); Kassowitz M., Die Phosphorbehandlung d. Rachitis, Zeitschr. f. klin. Med., B. VII, 1884; Labbé M. et Fabrikant M., Le phosphore, P., 1933; Meyer H., Über die Wirkung des Phosphors auf den tierischen Organismus, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. XIV, 1881. См. также лит. к ст. *Отравление.*

ФОСФОРНАЯ КИСЛОТА (Acidum phosphoricum), этим наименованием охватывают к-ты 5-валентного фосфора. Для удобства классификации их можно рассматривать как продукты взаимодействия фосфорного ангидрида (P_2O_5) и воды; известны одноосновная метафосфорная к-та, $HPO_3(=H_2O+P_2O_5)$, четырехосновная—пирофосфорная к-та, $H_4P_2O_7(=2H_2O+P_2O_5)$, и трехосновная—ортофосфорная к-та, H_3PO_4 $(=3H_2O+P_2O_5$, обыкновенная Ф. к.). В водных растворах наиболее устойчива последняя; две другие к-ты в водных растворах постепенно переходят в ортофосфорную к-ту. При действии воды на P_2O_5 при обыкновенной t° образуется метафосфорная к-та, переходящая в ортокислоту при долгом стоянии раствора, быстрее при нагревании или действии разбавленной минеральной к-ты. Ф. к. получается обычно окислением желтого фосфора слабой азотной к-той. Техническая Ф. к. получается действием слабой серной к-ты на костяную золу или природные фосфаты (фосфориты). Ортофосфорная к-та плавится при 42,3°, давая жидкость уд. в. 1,88, не летуча, легко растворима в воде, давая резко кислый на лакмус, приятного кислого вкуса раствор. Ортофосфорная кислота диссоциирует преимущественно по уравнению: $H_3PO_4 \leftrightarrows H^{\cdot} + H_2PO_4'$; константа диссоциаций для этого стадия при $18° = 1{,}1 \cdot 10^{-2}$ (Abbot и Bray), для стадия $H_2PO_4' \leftrightarrows H^{\cdot} + HPO_4''$—$2 \cdot 10^{-7}$, для стадия $HPO_4'' \leftrightarrows H^{\cdot} + PO_4'''$—$3{,}6 \cdot 10^{-13}$. Ортофосфорная к-та не ядовита, идет для приготовления медикаментов.

Ф. к. дает 3 ряда солей: однозамещенные (однометалльные) — RH_2PO_4, двузамещенные (двуметалльные) —R_2HPO_4, и трехзамещенные (трехметалльные)—R_3PO_4; первого состава соли имеют в водном растворе кислую реакцию, второго и третьего — щелочную (вследствие гидролиза). Ион PO_4''' дает с $AgNO_3$ желтый осадок, растворимый как в NH_3, так и в HNO_3. При нагревании ортофосфорной к-ты выше 200°, также при нагревании ее двуметалльных солей, отщепляются H_2O и образуется пирофосфорная к-та $(2H_3PO_4 = H_2O + H_4P_2O_7)$, дающая с $AgNO_3$ белый осадок состава $Ag_4P_2O_7$. При более сильном нагревании (около 350°) ортофосфорная к-та переходит, теряя вдвое более воды, в метафосфорную к-ту: $H_3PO_4 = H_2O + HPO_3$; признают существование нескольких полимерных форм метафосфорной кислоты $(HPO_3)_n$. Метафосфорная к-та (стекловидная Ф. к., Acidum phosphoricum glaciale) представляет собой стекловидную, гигроскопическую, улетучивающуюся при накаливании без разложения, растворимую в воде массу (палочки или куски); с $AgNO_3$ дает белый осадок; свежеприготовленный раствор метафосфорной к-ты осаждает белки (отличие от других Ф. к.).

На долю фосфорнокислых солей приходится бóльшая часть минеральных солей организма. Особенно много Ф. к. в форме известковых и магнезиальных солей содержится в костях и зубах, а также в мочевых камнях и др. конкрементах; в меньших количествах в форме солей со щелочными металлами Ca и Mg Ф. к. находится во всех жидкостях и тканях организма. Ф. к. входит также в состав нуклеиновых кислот, фосфатидов, гексозофосфорных, глицеринофосфорной, фосфорноглицериновой, креатинофосфорной, аденозинтрифосфорной, аргининофосфорной (у ракообразных) кислот, нуклеоальбуминов и других менее изученных соединений. В организме животных и растений Ф. к. встречается только в форме орто- и пирофосфорной к-ты. Ф. к. играет весьма важную роль в процессах углеводного и повидимому жирового и липоидного обмена (см. *Брожение*, *Гликолиз*, *Обмен веществ*), в процессах мышечного сокращения (см. *Мышцы*), в создании *буферных свойств* (см.) жидкостей и тканей организма, в придании твердости скелету (в форме известковых и магнезиальных солей) и в др. У взрослого человека на долю Ф. к. приходится 1—1,5 *кг*. Обмен Ф. к. связан теснейшим образом с обменом щелочноземельных металлов. Суточная потребность взрослого организма в Ф. к. 2,5—3,5 *г*. Грудной ребенок удержи-

вает почти всю Ф. к., содержащуюся в грудном молоке, т. е. 0,07—0,1 *г* на 1 *кг* в сутки; прибавка Ф. к. к пище повышает ее ретенцию, с возрастом эта способность ретенции уменьшается. Неорганические фосфаты повидимому могут служить материалом при синтезе органических фосфорсодержащих соединений; при недостаточной доставке для такого синтеза Ф. к. с пищей повидимому могут быть использованы скелетные запасы организма; длительная недостача Ф. к. в пище ведет к нарушению ряда функций (уменьшение отделения молока, изменения скелета и др.).

Для открытия Ф. к. может служить получение (при отсутствии мышьяковой к-ты): 1) белого кристаллического осадка двойной аммиачно-магниевой соли, $MgNH_4PO_4$, или 2) желтого кристаллического осадка при нагревании в присутствии HNO_3 с молибденовокислым аммонием. О методах количественного определения Ф. к.—см. *Кровь*, *Моча*. Применяются также нефелометрическое определение (Kleinmann, Pinkussen), основанное на получении тонкой взвеси стрихнинфосформолибдата, колориметрические методы, основанные на образовании синего окрашивания при восстановлении фосфорномолибденовой к-ты гидрохиноном (Bell, Doisy), на получении зеленого окрашивания при восстановлении стрихнинфосформолибдата железистосинеродистым калием (Tisdall) и др. *Н. Толкачевская.*

ФОТОГРАФИЯ (греч. светопись) представляет механизированный способ получения изображений при помощи специального аппарата на светочувствительных поверхностях. Фотографический аппарат в своей схеме представляет камеру-обскуру—вычерненную внутри коробку, на одной стороне к-рой находится комбинация оптических стекол, называемая *объективом* (см.), а на другой, противоположной,—матовое стекло; объектив отбрасывает на матовое стекло изображение находящихся перед ним предметов. Матовое стекло служит для наилучшей установки этого изображения. С объективом соединяется затвор—механизм, позволяющий открывать и закрывать объектив на определенное время, желательно на $^1/_{100}$, $^1/_{50}$ и т. д. секунды или на какое угодно продолжительное время. Процесс получения изображения распадается на несколько стадиев. 1) с ъ е м к а: при съемке на место матового стекла ставят светонепроницаемый ящик—кассету, в к-рой помещается светочувствительная поверхность, способная воспринять будущее фотографическое изображение. При съемке кассету открывают, затем на определенное время открывают и объектив («экспонируют пластинку»), давая достаточное время свету подействовать на светочувствительное вещество; таковым является бромистое серебро, размешанное в желатине (броможелатинная эмульсия), тонкий слой которой наносится на прозрачную подложку—стекло или целлюлоидную пленку, где и засыхает. Закрыванием кассетной крышки и затвора съемка заканчивается. Пластинку, на которой снято изображение, «экспонированную пластинку», нельзя подвергать действию света из-за возможности испортить изображение. Ее можно рассматривать и подвергать дальнейшей обработке только в «темной» лаборатории—светонепроницаемой комнате, освещенной темнокрасным светом, к которому светочувствительное вещество очень мало восприимчиво. Экспонированная пластинка на взгляд ничем от чистой не отличается: изображение на ней невидимо, находится в скрытом состоянии («скрытое изображение»), природа к-рого до сего времени с полной определенностью не установлена.

Следующим стадием получения изображения является 2) п р о я в л е н и е—процесс превращения невидимого изображения в видимое. Проявление состоит в погружении экспонированной пластинки в раствор особых веществ, преимущественно органических (гидрохинон, параамидофенол, «метол»—сернокислый метил-параамидофенол), в к-рых бромистое серебро в тех местах, где оно подвергалось действию света, восстановляется в серебро, черный осадок к-рого и составляет существо изображения. Осадок этот имеет плотность, в известных пределах пропорциональную количеству упавшего на пластинку в данном месте света. В результате проявления мы получаем зеркально обращенное изображение, называемое негативом, светораспределение к-рого—обратное по сравнению с моделью. Самые темные места негатива будут соответствовать наиболее светлым местам модели, а самые прозрачные—наиболее темным. Промывкой негатива (3—5 минут в проточной воде) заканчивается проявление. В проявленном негативе, особенно в его тенях, остается еще значительное количество бромистого серебра, не измененного ни светом ни проявителем. Это оставшееся количество может еще изменяться от действия света и проявителя и тем испортить изображение; поэтому этот остаток надо удалить из негатива, что производится погружением последнего в 20—25%-ный раствор гипосульфита (серноватистокислого натрия), $Na_2S_2O_3$, растворяющего бромистое серебро и не действующего на осадок серебра. Эта операция называется ф и к с и р о в а н и е м негатива; оно продолжается 15—20 мин. и сопровождается часовой промывкой теперь уже светопостоянного негатива. Проявление и фиксирование составляют негативный процесс, дающий в результате изображение с обратным распределением светотени. Для получения изображения, имеющего надлежащее светораспределение, приходится провести позитивный процесс, состоящий в перепечатке изображения на другую светочувствительную поверхность с бумажной подложкой (позитив) или стеклянной (диапозитив). В современном позитивном процессе имеются те же три стадия, что и в негативном (экспозиция, проявление, фиксирование).

Съемка, негативный и позитивный процессы, схема к-рых изложена выше, составляют основной или элементарный фотографический процесс, дающий в результате одноцветное плоское неподвижное изображение. Уже и этот процесс имеет обширное применение в медицине как чрезвычайно ценное пособие при наглядном методе обучения. Он дает возможность произвести съемку б-ных, съемку нормального расположения наружных частей человеческого тела (анат. препараты) или их болезненного изменения. Он дает возможность иллюстрировать мед. книги не от руки сделанными неточными изображениями, а абсолютно точными, сделанными с натуры снимками, производство к-рых может быть всяким научным работником усвоено без труда и в короткое время. Съемка одного и того же объекта через определенные промежутки времени, б. или м. продолжительные, произведенная по проду-

манному плану, позволяет уяснить процесс естественного развития; развитие болезненного процесса или результат примененного лечения и составляет один из мед. методов. Успеху его способствует то, что между моделью и ее фотографическим изображением существует определенное геометрическое соответствие, дающее возможность сделать по размерам снимка заключение о размерах модели. Изучение методов измерения фотоизображений составляет важные специальные отделы прикладной фотографии: фотограмметрию и стереофотограмметрию (см. также *Микрофотография*).

Кроме основного фотографического процесса в медицине применяются еще специальные методы фотографии: 1) цветная фотография, 2) рентгенофотография, 3) микрофотография, 4) стерео- и 5) киносъемка.—Цветная Ф., дающая возможность получить изображение в естественных цветах, обладает в наст. время двумя общедоступными способами: 1) трехцветным способом, позволяющим получить цветное изображение, слагая три изображения одноцветных, окрашенных в цвета красный, зеленый и синий, и 2) аутохромным процессом Люмьера, где цветное изображение получается на особо приготовленных аутохромных пластинках, снабженных цветной сеткой. Специальные отделы Ф. также имеют обширные применения в медицине: так, стереосъемка, дающая возможность при рассматривании снимка воспринимать его глубину и рельеф, особенно важна для съемки анат. препаратов. Строение внутренней стороны черепной коробки, совершенно непонятное на одном снимке, делается совершенно ясным на стереоснимке.—Киносъемки—см. *Кинематография*.—Рентгенография—см. *Рентгенодиагностика*. Были попытки (удачные) соединения стерео-, кино- и рентгенометода, причем изучалась работа легких и сердца (Дессауер и Эйкман). Как ни велики успехи Ф., как ни ценны и ни разнообразны ее приложения, следует однако признать, что Ф. все же не является методом, до конца механизированным, и успех работы все еще существенно зависит от умения, теоретической подготовки и ловкости оператора. При отсутствии этих качеств Ф. не только не может быть до конца использована, но может дать и дурные результаты, способные вызвать ложные заключения. Для избежания этого надо в особенности усвоить себе главнейшие принципы съемки, экспозиции и проявления.

Съемка производится при естественном и искусственном свете (дуговые лампы, лампы Нернста, полуваттные и др.), а также при свете электрических искр в нек-рых научных опытах. В наст. время наиболее удобной является съемка при свете полуваттных ламп, к-рые можно присоединять к обыкновенной осветительной сети и экспозиция при к-рых продолжается несколько (немного) секунд: при двух 500-свечных лампах, поставленных недалеко от модели (1 *м*), свет может быть хорошо урегулирован и экспозиция продолжается 3—4 секунды. При дневном свете экспозиция чрезвычайно разнообразна и может длиться от 0,001 сек. до нескольких минут (в комнате, в темном лесу). Она зависит от очень многих факторов: 1) времени года и часа дня, 2) облачности, 3) широты места, 4) светосилы объектива и 5) чувствительности пластинки. Для планомерного учета этих факторов построены таблицы и специальные приборы (экспометры). Недостаточное освещение (недодержка) дает жесткие негативы, лишенные деталей в менее освещенных местах (тенях). Излишнее освещение (передержка) дает монотонные, лишенные контрастов негативы, дающие темные, невыразительные отпечатки. Расположение предмета относительно источника света должно быть заботливо выбрано оператором, но во всяком случае следует избегать яркого одностороннего света, при котором получаются грубые, контрастные отпечатки. Следующей операцией, которой важно овладеть практически, является проявление, т. к. при умелом ведении этого процесса представляется возможным в известных пределах изменять контрастность негатива: применяя разбавленные растворы проявителя (в 2—3 раза против нормальной концентрации), можно смягчить контрасты, применяя более концентрированные растворы—увеличить их. Умение управлять контрастами при проявлении есть основное умение фотографа, применяющееся и при художественной и при научной фотографии. Проявление не следует прерывать слишком рано, но лишь тогда, когда на просвет контрасты будут достаточно сильны; определение момента, когда можно считать проявление оконченным, дается б. или м. продолжительным опытом. Подробные указания можно получить в литературе. То же следует сказать об экспозиции. Ф. есть способ чисто практический, имеющий однако же прочные научные основы, и овладеть им, не зная этих основ и не производя множества сознательных опытов, нельзя. **А. Дондэ.**

Фотография в судебной медицине. Судебная Ф., применяющаяся в процессе расследования преступлений, вошла и в суд.-мед. практику как один из методов исследования. Задачи судебной Ф. заключаются во-первых в точной фиксации и воспроизведении различных предметов, имеющих отношение к преступлению, и во-вторых в выявлении и исследовании не воспринимаемых глазом мелких деталей и незначительных цветовых оттенков. Различают поэтому запечатлевающую и исследующую судебную Ф. В соответствии с этими задачами в судебной Ф. научно разработаны способы фотосъемки и применяется специальная аппаратура. Из этого следует, что не каждый фотоснимок может служить целям расследования. В суд.-мед. практике Ф. приходится пользоваться: 1) для фиксирования места преступления, 2) орудий преступления и других предметов, имеющих к нему отношение (вещественных доказательств), 3) трупа и живых лиц (для определения тождества личности, характера повреждений, с целью регистрации), 4) различных следов (пальцевых отпечатков, отпечатков ног, зубов, кровяных пятен и т. п.). В суд. медицине следовательно применяется гл. обр. запечатлевающая Ф., тогда как исследующая Ф. является собственно разделом научно-технической экспертизы (судебно-фотографическая экспертиза). В процессе судебного следствия нередко очень важно бывает восстановить обстановку преступления. Одно описание места происшествия (протокол осмотра) естественно не может дать такого ясного представления, какое даст Ф. Для этой цели Бертильоном была предложена метрическая Ф. (фотограмметрия), позволяющая по снимку вычислить размеры изображенных предметов и расстояния между ними, бла-

годаря чему представляется возможность составить план места происшествия. Метрическая съемка производится в строго постоянных и определенных условиях, к-рые давали бы возможность вычислить действительные размеры предметов и расстояний на снимке. Отсутствие метрического аппарата не исключает необходимости производить фотосъемку места происшествия.

При регистрации преступников кроме других способов регистрации (см. *Дактилоскопия, Словесный портрет*) применяют и Ф.; фотографические снимки наклеиваются на регистрационную карточку. Эта т. н. сигналитическая, или опознавательная Ф. также обставлена определенными условиями. При опознавательном фотографировании делают два поясных снимка: в профиль справа и в фас в $^1/_7$ натуральной величины с непокрытой головой; правое ухо должно быть свободно, не покрыто волосами. Для сигналитической съемки, предложенной Бертильоном, употребляются предложенные им же фотокамеры и особая подставка с неподвижно устанавливающимся стулом и головодержателем. Опознавательная Ф. применяется и для съемки неизвестных трупов—см. *Идентификация в судебной медицине*. Фотографирование следов (пальцевых отпечатков, отпечатков ног, пятен крови и т. п.) производится на месте происшествия или же предметы, имеющие на себе следы, фотографируются в лаборатории, если доставление их может быть выполнено без ущерба для целости следа. Некоторые следы перед съемкой требуют иногда специальной обработки (пальцевые отпечатки). Судебно-фотографическая съемка требует от фотографа высокой квалификации и специальной подготовки в области судебно-фотографической экспертизы. **М. Авдеев.**

Лит.: Ангерер Э., Научная фотография, Л., 1933; Неблит К., Общий курс фотографии, т. I—III, М., 1930; Потапов С., Судебная фотография, М., 1926; Сальков А., Искусственное оживление трупа неизвестной личности с целью его опознания, Суд.-мед. эксперт., 1928, № 7; Сухаребский Л. и Птушко А., Специальные способы киносъемки, М., 1930; Эмдин, Киносъемка в медицине, Врач. дело, 1927, № 1; Энглиш Е., Основы фотографии, М.—Л., 1931;囗штолд-Говорко В. и Мархилевич К., Курс фотографии, М., 1934; Handbuch der wissenschaftlichen und angewandten Photographie, hrsg. v. A. Hay u. M. Rohr, B. I—VIII, B., 1929—32; Keiserling C., Praktikum der wissenschaftlichen Photographie, B., 1908; Urban W., Kompendium der gerichtlichen Photographie, Lpz., 1910.

ФОТОПСИЯ (от греч. phos—свет и opso—вижу), scintillatio, ненормальные световые ощущения в глазах в виде искр, блеска, молний, огненных поверхностей, светящихся колец, линий и т. д., чисто субъективного характера. Ф. относятся к т. н. энтоптическим явлениям, т. к. они обусловливаются причинами, заложенными в самих глазах, а не обычными световыми раздражениями, идущими извне, и потому как продукт чисто местного возбуждения они могут иметь место и на одном глазу, и в полной темноте, и даже в слепых, совершенно атрофированных глазах. Главными причинами Ф. являются различного рода пат. процессы со стороны сосудистой оболочки и зрительно-нервного аппарата как воспалительного, так и невоспалительного характера—в виде опухолей, отслойки сетчатки и т. д., вызывающих очаговые раздражения концевых нервных элементов; далее Ф. могут быть и центрального происхождения, т. к. нередко они являются предметом жалоб б-ных, одержимых функц. страданиями нервной системы; сюда же повидимому нужно отнести и Ф. как один из симптомов т. н. глазной мигрени, или «мерцательной скотомы», развивающейся на почве расстройства кровообращения мозговой коры. Наконец они могут вызываться и т. н. инадекватными раздражителями в виде давления на глаз, ударов, электрического тока и пр.—Ф., даже сравнительно невинного происхождения, но б. или м. систематического и упорного характера, представляют собой довольно тягостное для больных явление, т. к. обычно они действуют на них весьма удручающим образом, особенно на впечатлительных субъектов; кроме того если источником Ф. является даже слепой глаз, они могут в значительной степени нарушать нормальную функцию здорового глаза и служить показанием для полного удаления больного глаза. В других случаях терапия их сводится к устранению основного заболевания.

ФОТОРЕЦЕПТОРЫ, чувствительные аппараты животных, служащие для восприятия светового раздражения. В животном мире удается отметить постепенное усложнение в строении и функционировании фоторецепторов. Наиболее примитивной их формой иногда считают особые «чувствительные пятна», т. н. глазки некоторых простейших, напр. жгутиковых (Euglena и др.), представляющие собой скопление пигмента. Наличие «чувствительного пятна» создает для рассматриваемого животного возможность примитивных реакций на воздействие света, т. е. определяет проявление фототаксиса. Постепенное осложнение Ф. выражается в появлении особых структур, очевидно значительно облегчающих процесс восприятия светового раздражения и передачи его нервным центрам. Для всех Ф., начиная с наиболее примитивных, характерно наличие особой щетковидной структуры, представленной рядом перпендикулярных к поверхности нитей. Появление различных усложнений этого первоначального строения приводит у членистоногих и позвоночных к наиболее сложно построенным образованиям, характеризующимся не только способностью к установлению степеней яркости освещения и направления света, но в наиболее совершенных случаях и к получению с помощью Ф. сходного с фотографическим изображения наружной среды. В наиболее простом случае (напр. у турбеллярий) мы имеем дело с обособленной чувствительной клеткой, как бы замыкающейся пигментной клеткой и продолжающейся на другом конце в нервный отросток. У других животных той же группы (напр. у Planaria) мы встречаем нек-рые осложнения—Ф. представляет собой скопление большого количества (свыше 150) чувствительных и пигментных клеток (рис. 1 и 2). При дальнейшем усложнении Ф. у беспозвоночных

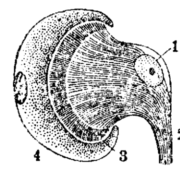


Рис. 1. Инвертированная бокаловидная пигментная клетка ресничного червя Polycelis: *1*—ядро зрительной клетки; *2*—нервный отросток последней; *3*—щетковидная каемка; *4*—пигментная бокаловидная клетка. (По Гессе.)

(напр. у нек-рых червей, моллюсков, членистоногих) появляются предомляющие среды (линзы), обеспечивающие возможность аккомодации,—Ф. получают характер камеры, т. е. становятся способными к передаче б. или м. четкого изображения. Наиболее высокого развития достигает Ф. позвоночных—глаз, пред-

ставляющий черты значительного конвергентного сходства с соответствующими органами беспозвоночных, несмотря на значительные отличия в происхождении и строении (напр. в противоположность глазам членистоногих гла-

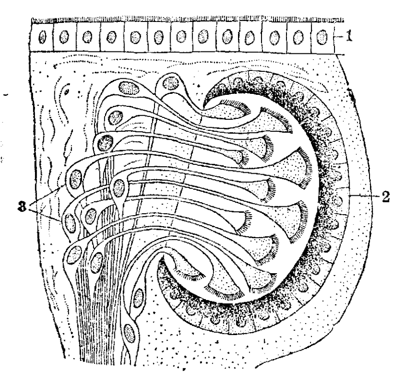


Рис. 2. Инвертированная бокаловидная пигментная клетка ресничного червя Planaria gonocephala: *1*—эпидермис; *2*—пигментная клетка; *3*—зрительные клетки, от к-рых в пигментный бокал отходят колбочки со щетковидной каемкой. (По Гессе.)

за позвоночных «инвертированы», т. е. имеют наружное расположение светочувствительных элементов) (рис. 3 и 4). Эти последние, т. е. Ф. глаза, представлены 2 родами резко видоизмененных нервных клеток, воспринимающих раздражение,—палочками и колбочками. Несмотря на значительную разницу во внешней форме этих клеток, общим для них является чувствительный членик—наружный участок, непосредственно воспринимающий световое раздражение, к-рое из клетки передается в зритель-

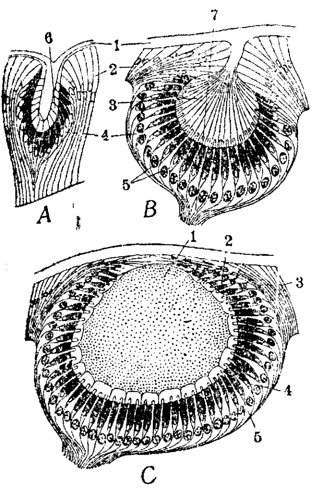


Рис. 3. Развитие глаза у аннелид. *A*—Ranzania; *B*—Syllis: *1*—кутикула; *2*—эпидермис; *3* — нити индиферентных эпителиальных клеток; *4*—чувствительные клетки; *5*—индиферентные клетки; *6*, *7*—палочки чувствительных клеток; *C*—Nereis: *1*—заполняющая масса; *2*—нити индиферентных клеток; *3*—эпидермис; *4*—индиферентные клетки; *5*—чувствительные клетки. (По Гессе.)

ные отделы головного мозга через две системы нервных клеток (биполярные и ганглиозные нервные клетки).

Для Ф., как и вообще для всех рецепторов, характерным является очень высокая степень чувствительности к одному определенному адекватному, в данном случае световому, раздражению. Механизм работы Ф. не может считаться в наст. время достаточно выясненным. Почти все исследователи сходятся на утверждении, что первым этапом светового воздействия является происходящая в Ф. фотохимическая реакция. Субстратом этой реакции является особое, легко разлагающее на свету вещество—зрительный пурпур, или родопсин, легко обнаруживаемый в палочках животных, находившихся нек-рое время в темноте. Ряд исследований, в особенности детальные работы Гехта над светочувствительными органами асцидий и моллюсков, показали, что фотохим. реакция является по характеру своему бимолекулярной и сводится к распаду светочувствительного вещества на 2 компонента. В реакции Ф. на воздействие света следует различать 2 периода: 1) период сенсибилизации, т. е. непосредственного воздействия света, и 2) латентный период, т. е. период переработки и проведения раздражения.

С точки зрения положений Гехта получает объяснение и адаптация (привыкание к свету

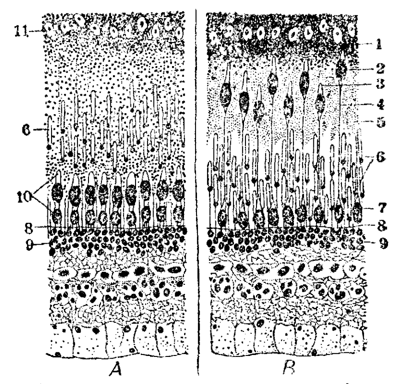


Рис. 4. Сетчатая оболочка леща (Abramis brama). *A*—глаз на свету; *B*—глаз в темноте: *1*—черный пигмент; *2*—эллипсоид колбочки; *3*, *10*—колбочки; *4*—липоид колбочки; *5*—гуанин (tapetum); *6*—палочки; *7*—ядро колбочки; *8*—membrana limitans externa; *9*—внешний зернистый слой (ядра палочек); *11*—ядра пигментного эпителия. (Из Фриша.)

и темноте), которая сводится к обратимости реакции распада светочувствительного вещества (см. также *Зрение*, *Светоощущение*, *Цветоощущение*). **С. Залкинд.**

ФОТОСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ, способ повышения чувствительности объекта к тем лучам видимого спектра, на к-рые в обычных условиях данный объект или мало или вовсе не реагирует. Явление Ф. было впервые изучено Раабом (Raab, 1899) и Таппейнером (Tappeiner, 1904), которые нашли, что флюоресцирующие вещества (акридин, эозин, эритрозин) гораздо ядовитее для простейших и бактерий на свету, чем в темноте, затем введено в практику фототерапии Дрейером, Иесионеком (Dreyer, Jesionek) и др. Дрейер применял Ф. раствором эритрозина с местным освещением вольтовой дугой при лечении волчанки, Иесионек—при различных кожных болезнях. В дальнейшем в качестве фотосенсибилизатора применяли б. ч. трипафлавин (солянокислый диаминометилакридин), как наименее токсичный. Слабый раствор вводится внутривенно с последующим местным освещением желаемого участка тела Финзеновским прибором или др. источником света. Дается 5—10—15 инъекций, до 0,16 *г* сухого вещества pro injectione. Весселя (Wessely) ввел этот метод в отоляринологию, другие авторы—гл. обр. при лечении волчанки. Ф. широкого применения не получила, т. к. имеет ряд отрицательных сторон: нек-рая токсичность сенсибилизаторов, окрашивание кожи и тканей, трудность дозирования и отсюда опас-

ность повреждения кожи и частые общие побочные явления, б. ч. диспептического характера.

Точного объяснения Ф. еще нет. Школа Таппейнера полагала, что на живые клетки действуют флюоресцирующие вещества, а свет лишь усиливает их действие. Дрейер и др. считают, что сенсибилизаторы сами безвредны, но лишь усиливают поглощение тканями лучистой энергии. Разные вещества сенсибилизируют обычно к определенным частям спектра, именно к тем, к-рые отсутствуют в их собственном спектре. Считают поэтому, что повышают биол. действие только адсорбированные данным веществом лучи. Одной такой адсорпцией однако Ф. не объяснима, т. к. чувствительность может быть повышена и ко всем частям спектра. В других случаях сенсибилизаторами могут быть и нефлюоресцирующие вещества, и Ф. обусловлена вызываемой ими гиперемией (иод, бриллиантовая зелень) или фотохимическим разложением их с образованием ядовитых продуктов (разложение иодистых солей). В опытах с низшими организмами Ф. удается б. ч. в присутствии кислорода и применении в качестве сенсибилизаторов легко окисляющихся веществ. Наиболее сильными сенсибилизаторами являются естественные растительные и животные пигменты: хлорофил, гематопорфирин и пигменты желчи (Hausmann). Поскольку вещества эти участвуют в нормальном обмене веществ в организме, то отсюда понятно их значение для биол. действия лучистой энергии. При нек-рых же болезненных состояниях, связанных с усиленной продукцией этих пигментов, организм становится особенно чувствительным к свету, причем картина болезни весьма напоминает экспериментальную фотосенсибилизацию. Вполне очевидно, что под понятием фотосенсибилизации описаны явления, часто различные по своей хим. и биол. природе.

Лит.: Вермель С., Медицинское светоучение, М., 1926; Hausmann W., Grundzüge der Lichtbiologie und Lichtpathologie, B., 1923; Jesionek A., Zur Lichtbehandlung des Lupus, Deutsche med. Wochenschr., 1914, № 18; Marceron L., Contribution à l'étude de la photosensibilisation, les solutions fluorescentes, P., 1925; Tappeiner H. V. u. Jodlbauer A., Die sensibilisierende Wirkung fluorescierender Substanzen, Lpz., 1907; Videbech H., Klinisches u. experimentelles über die Lichtsensibilisation durch Trypaflavin, Strahlentherapie, B. XLI, p. 417, 1931. С. Никитин.

ФОХТ Александр Богданович (1848—1930), известный патолог. По окончании Московского ун-та в 1871 г. первое время работал по пат. анатомии, сперва в качестве ассистента, а с 1874 г.—штатного доцента. По возвращении из заграничной командировки, во время к-рой работал гл. обр. у Конгейма, в 1881 г. занял кафедру общей патологии Моск. ун-та и прославился как блестящий оратор-лектор. В 1887 г. им организован особый Ин-т общей патологии при новых клин. учреждениях Московского ун-та. Выйдя в 1911 г. в отставку из ун-та в виде протеста против университетской политики министра Кассо, продолжал научно-преподавательскую и организационную деятельность на Высших женских курсах (с 1909 г.), где им был создан Ин-т экспериментальной патологии при 2-й Гор. б-це. После революции однако вновь возвратился в I МГУ, где некоторое время исполнял обязанности декана мед. факультета (1918—1920 гг.), состоя в то же время профессором II МГУ и читая курс органопатологии во вновь организованной Высшей мед. школе. Состоял членом многих мед. обществ. В 1926 г. избран почетным членом Союза всерос. терапевтических съездов, Совнаркомом ему присуждено звание заслуженного деятеля науки.—Из научных трудов Ф. главнейшие: экспериментальные исследования о воспалении околосердечной сумки (1899), о функциональных и анатомических изменениях сердца при эмболии коронарных артерий (1911), о нарушении кровообращения и деятельности сердца при эмболии легочной артерии (совместно с проф. Линдеманом, 1903 г.), два выпуска лекций: по патологии сердца (1910 и 1927) и об отеке и водянке (1919). Из руководимого им ин-та I МГУ вышел ряд работ-монографий, собранных в 4 томах трудов ин-та, а из его сотрудников целый ряд занял кафедры.



ФОХТ Оскар (род. в 1869 г. в Германии), крупнейший современный невролог-морфолог, ученик знаменитого психиатра-невролого-анатома Августа Фореля. С самого начала своей научной деятельности Ф. является разносторонним по своим знаниям в психиатрии, психологии, невропатологии, морфологии центральной нервной системы и дает целый ряд кардинальных работ по этим дисциплинам. Сравнительно недолгое время Ф. интересуется и занимается психиатрией, в частности вопросами гипноза, и издает специальный журнал «Zeitschrift f. Hypnotismus» (B., 1892—1901). К работам по этому вопросу относится «Zur Kenntniss des Wesens und der psychologischen Bedeutung des Hypnotismus» (Zeitschr. f. Hypnot., B. III, 1895). Из этого журнала в 1902 г. возникает «Journal f. Psychologie u. Neurologie» (Lpz.), сначала под редакцией Фореля, Фохта и Бродмана, а в наст. время К. и Цецилии Фохтов. В 1898 г. Фохт организует Берлинский невро-биологический институт, где начинаются основные работы Ф. по анатомии и физиологии центральной нервной системы; с 1902 г. Ф. издает журнал «Neurobiologische Arbeiten», где печатаются его работы. В 1907 г. впервые появляется его капитальная экспериментальная работа по вопросу об электрическом раздражении коры мозга, еще и сегодня сохранившая большую актуальность в разрешении локализационной проблемы: «Zur Kenntniss der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei Säugetieren» (J. f. Psychol. u. Neurol., Ergänzungsheft, 1907); «Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung» (ibid., B. XXV, Ergänzungsheft, 1919). Ф. одновременно изучал подкорковые образования и проводящие пути и вносил новые предложения, новые данные, освещавшие прежние его исследования: «Zur Projektionsfaserung des Gehirns» (1889), «Zur Hirnfaserlehre» (1900), «Zur Erforschung der Hirnfaserung» (1902), «Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems» (J. f. Psychol. u. Neurol., B. XXV, Ergänzungsheft 3, 1920). Эта последняя работа Ф. есть одна из фундаментальных работ по анатомии центральной нервной системы.

Ф. наряду с Эллиот Смитом, Бродманом несомненно является одним из основоположни-

ков учения об архитектонике мозга: его исследования показали существование больших, многообразных структурных особенностей коры мозга человека; равно исследования Ф. показали, что кора больших полушарий мозга делится приблизительно на 200 структурно различных полей. Для изучения структурных особенностей коры (архитектоники могза) на сериальных, идущих по всему полушарию срезах Ф. конструирует новый микротом, вначале вместе с Бродманом и известным механиком Бекером в Геттингене, а затем самостоятельно еще более усовершенствованный. Ф. является единственным основателем учения об миелоархитектонике. Результатом целого ряда исследований по изучению архитектоники и особенно миелоархитектоники является упомянутая выше классическая монография «Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung», посвященная Августу Форелю (1919), к-рая наряду с «Vergleichende Lokalisationslehre des Grosshirnrinde» (1909) Бродмана является научным фундаментом, на к-ром строится учение об архитектонике и локализации. Одновременно с этими исследованиями Ф. делает попытки подойти к заболеваниям коры больших полушарий с точки зрения архитектоники мозга, и в 1922 г. появляется известная большая работа Ф.: «Erkrankungen der Grosshirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik» (J. f. Psychol. u. Neurol., B. XXVIII). Помимо специальных вопросов неврологии Ф. один из очень немногих неврологов на Западе уделяет огромное внимание изучению генетики по отношению к наследственным заболеваниям нервной системы и их классификации. В 1929 г. Ф. организует Ин-т мозга в Берлин-Бухе, имеющий прекрасно оборудованные анатомо-архитектоническое, клиническое, генетическое, электрофизиологическое, антропологическое и хим. отделения. Все исследования Ф. проделаны совместно с супругой—Цецилией Ф. Среди западноевропейских ученых Ф. является одним из стойких материалистов. Но вместе с тем необходимо отметить, что вышеприведенные работы Фохта не лишены ряда механистических концепций [см. *Архитектоника коры головного (большого) мозга*]. Фохт является одним из основателей и активным членом Общества друзей Советского союза в Германии. Неоднократно посещал Советский союз. Выступал с докладами в Москве, Харькове, Баку, Тифлисе, Эривани. Ф. было поручено исследование мозга Ленина. Под непосредственным руководством и при личном участии Ф. был организован в Москве специальный ин-т по изучению архитектоники мозга (к-рый по специфичности своей работы является вторым в мире ин-том после Берлинского ин-та мозга). Фохт, будучи директором Ин-та мозга в Берлине, является одновременно и директором Московского ин-та мозга.

ФОШАР Пьер (Pierre Fauchard; 1690—1762), французский хирург и зубной врач, создатель современного зубоврачевания. Его знаменитый труд «Le chirurgien dentiste ou traité des dents» (v. I—II, P., 1728) является первым по времени руководством, в котором систематизированы научные и практические знания в области зубоврачевания. В своем труде Ф. впервые классифицирует заболевания зубов на основании этиологии и клин. признаков и дает около 150 названий зубных б-ней. Подробно описаны Фошар лечение зубов, экстракция их и дан богатый казуистический материал. Особенно много нового внес Ф. в дело зубного протезирования. Его изобретением являются: металлические пружины для фиксации протезов, штифтовые зубы, нёбные обтураторы, эмалирование искусственных зубов, изготовленных из животной кости. Труд Ф. создал эпоху в том отношении, что Фошар порвал с традицией зуб. врачей того времени держать в секрете свои усовершенствования, чтобы ими не воспользовались конкуренты. Пример Ф. нашел многочисленных последователей и дал толчок к появлению в 18 в. обширной литературы по зубоврачеванию и зубопротезированию (Мутон, Бурде, Жероди, Пфафф и др.).

ФРАМБЕЗИЯ, framboesia (от франц. framboise—малина), yaws (Антиллы), Иоза б-нь, polypapilloma tropicum (Charlouis), pian (франц. колонии), bubas (в Бразилии), tonga, хрон. инфекционное заболевание кожи, клинически характеризующееся папилематозными малиноподобными разращениями, опухолевидными массами и язвенными поражениями кожи и костей. Ф. встречается эндемически в ряде тропических стран и местностей (Вест-Индия, Цейлон, Юж. Америка, Мадагаскар, Австралия, Азия). По своему характеру и клиническому течению Ф. обнаруживает известное сходство с сифилисом, что дало некоторым авторам основание считать Ф. вариантом сифилиса, а не самостоятельной нозологической формой. Однако современное состояние вопроса о Ф. показывает, что она является самостоятельным заболеванием. Возбудителем Ф. является открытая в 1905 г. Кастеллани (Castellani) Spirochaeta pertenuis, s. pallidula, имеющая вид спирали, что делает ее схожей с бледной спирохетой сифилиса; методы исследования также идентичны, однако экспериментальное заражение обезьян и кроликов Spirochaeta pallidula не удается. Входными воротами для инфекции являются экскориации или изъязвления, причем передатчиком Ф. считают мух. Наиболее подверженными этой инфекции являются экземные дети в возрасте до 10 лет.

К л и н и ч е с к о е т е ч е н и е Ф. По своему течению Ф. может быть подразделена на 3 стадия. Продромальный или инкубационный, особенно обнаруживающийся у детей, продолжается от нескольких дней до нескольких недель и характеризуется развитием первичного поражения (mother yaws), т. е. материнской бляшки, и различными расстройствами общего характера: лихорадкой, головными, костно-суставными болями и расстройствами пищеварения. Начальные изменения могут выявляться в виде папулезных, узловатых или пустулезных высыпаний, сопровождаясь б. или м. резко выраженным зудом. Заболевание может возникнуть на любом участке кожного покрова, однако б. ч. локализуется на верхних и нижних конечностях, кистях рук и лице; у кормящих женщин—на грудных железах, у грудных младенцев—обычно в углах рта.—Спустя 1—3 месяца развивается вторичный стадий, характеризующийся появлением маленьких папул, окаймленных широким красным венчиком, с желтой точкой в центре, которые увеличиваются в количестве и размерах и держатся примерно несколько недель или месяцев, превращаясь в гуммоподобные опухоли, зачастую подвергающиеся изъязвлению и глубокому распаду ткани (третий стадий). Узелковые образования вторичного

периода бывают округлой или конической формы, нередко с центральным пупкообразным углублением, покрытым медово-желтого цвета коркой. При обратном развитии нек-рые из них оставляют белые или пигментные атрофические пятна; остальные б. ч. держатся стойко в течение нескольких недель или месяцев, проявляя наклонность к папилематозным разращениям и образуя в дальнейшем течении малиноподобные, у основания несколько перетянутые узловатые грануляционные опухоли. Эти последние достигают иногда больших размеров вследствие слияния соседних опухолей и выделяют отвратительный зловонный секрет. Иногда развиваются цирцинарные бляшки различной величины, которые также могут изъязвляться или напоминают по своему внешнему виду кольцевидные трихофитийные диски (ringworm yaws). Продолжительность вторичного периода различна. Наряду с самопроизвольным исчезновением старых бляшек и опухолей происходит перманентное развитие новых многочисленных нодулярных образований в течение целого ряда месяцев, но как правило однако не свыше 3—6 месяцев у детей и 6—18 месяцев у взрослых (Sutton).—Т. н. третичный период отличается образованием язвенно-гуммозных поражений костей и тяжелыми деструктивными изменениями, к-рые симулируют терциарный сифилис. Вообще при Ф. третичные явления наблюдаются весьма редко. По мнению Кинсея (Kynsey), работавшего много лет на Цейлоне, третичные изменения при Ф. представляют собой случайное явление. К ним относят экзостозы носа, называемые гунду (goundou), обезображивающий ринофарингит Лейса, называемый rhinopharyngitis gangosa. Поражения внутренних органов при Ф. неизвестны. Перне (Pernet) и др. полагают, что своеобразные фрамбезиформные проявления в значительной мере зависят от вторичной гноеродной инфекции стафилококками и др. микробами.

Результаты п а т.-г и с т. и с с л е д о в а н и я (Mac Leod) различных периодов Ф. показывают большое сходство с сифилисом. Гент и Джонсон (Hunt, Johnson) находили нек-рые изменения в крови; количество эритроцитов ниже нормы, число лейкоцитов выше; резкое увеличение числа больших мононуклеаров; эозинофилия встречается реже.—После однократного перенесения заболевания приобретается б. ч. иммунитет к повторному заражению, хотя известны случаи, когда одно и то же лицо поражалось фрамбезией вторично. Левадити и Ларье (Levaditi, Nattan-Larrier) утверждали, что обезьяны, к-рым был привит сифилис, оказались иммунными к Ф. С другой стороны, обезьяны, пораженные фрамбезией, могут быть инфицированы сифилисом (Stitt).

Д и ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з Ф. должен проводиться гл. обр. с сифилисом. Однако против сифилиса говорят следующие моменты: Ф. встречается чаще всего в детстве и редко в возрасте после 35 лет; локализация первичной язвы обычно внеполовая, явления сопутствующего аденита непостоянны; в отличие от полиморфизма сыпей при сифилисе таковые при Ф. всегда одинаковы, сопровождаются зудом и не оставляют рубцов. В то время как сифилис передается врожденным путем, такого рода передача Ф. неизвестна. Затруднением для диференциального диагноза может послужить наличие положительной реакции Борде-Вассермана у больных Ф., как и у больных сифилисом; это обстоятельство может быть использовано для диференциальной диагностики Ф. с другими тропическими заболеваниями кожи.—П р о г н о з. Средняя длительность заболевания 6—12 месяцев. При соответствующем рациональном лечении удается ее укоротить. На общее состояние б-ного течение заболевания не оказывает резкого влияния, если не считать начального лихорадочного стадия. Вообще Ф. редко угрожает жизни.—Л е ч е н и е. Наиболее активным терап. действием обладают препараты сальварсана; иногда бывает достаточно однократного вливания неосальварсана; этот метод лечения позволил свернуть в течение месяца большой госпиталь в Батавии для б-ных Ф. Наряду с внутривенным применением неосальварсана рекомендуется (Дарье) стоварсол (12 таблеток по 0,5 на три дня). Матсунага (Matsunaga) рекомендует в первом и втором стадии впрыскивания висмута.

Лит.: B a e r m a n n G., Frambösie (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VII, T. 1, Jena—B.—Wien, 1930, лит.); H u g h a. S t a a n m u s, Yaws a. syphilis, Brit. j. of vener. diseases, v. VI, 1928; J a h n e l F. u. L a n g e J., Syphilis u. Frambösie, klin. Wochenschr., 1928, № 15; M a n s o n - B a h r, Yaws, Brit. j. of vener. diseases, v. VI, 1928; M a y e r M. u. N a u c k E., Framboesia tropica (Hndb. der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XII, T. 2, B., 1932, лит.); P l e h n A. u. M e n s e C. jun., Tropische Hautkrankheiten, Konstitutionelle Krankheiten (Hndb. der Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. II, p. 614—647, Lpz., 1924, лит.). См. также лит. к ст. *Спирохеты*.

М. Пер.

ФРАНГУЛЕН, жидкий экстракт из коры *крушины* (см.), очищенный от балластных веществ и стандартизованный. Содержит 20% спирта 96°. Применяется как слабительное средство при привычных запорах. Дозировка: 1—2 чайные ложки, при упорных запорах 3—4 чайных ложки на ночь. Фармакодинамические свойства Ф. зависят от составных частей коры крушины.

ФРАНК Иоганн Петер (Johann Peter Frank, 1745—1821), выдающийся врач, преподаватель и ученый. Ф. работал практическим врачом в различных городах Европы, был профессором «философии и медицинской полиции» в Геттингене, затем профессором клин. медицины в Павии, где реорганизовал все дело преподавания и мед. помощи, в Вильне и др.; в 1805—1808 гг. был ректором Военной медико-хир. академии и придворным врачом в Петербурге. Энциклопедически образованный, обладавший наблюдательностью и острым критическим умом, превосходно владевший литературным мастерством, Ф. пользовался славой блестящего врача и преподавателя и оставил значительное литературное наследство. Важнейшие труды Ф.: незаконченный свод лечебной медицины «De curandis hominum morbis» (v. I—VI, Mannheim—Stuttgart—Wien, 1792—1821), в особенности дважды переизданная «System einer vollständigen medicinischen Polizey» (B. I—VI, ibid., 1779—1819), в к-рой Ф. свел в единое целое все современные автору сведения по здравоохранению и гигиене. При общем невысоком уровне развития гигиены как науки в то время в работе Ф. преобладают



правила личной гигиены; эти правила должны быть внедрены в население при помощи гос. надзора и соответствующего законодательства; система таких правил, их обоснование, организация надзора и законодательства и составляют содержание мастерски написанной «Системы медицинской полиции», представляющей немалый интерес и для современного читателя. Ф. справедливо считается одним из пионеров гигиены, мощное развитие к-рой относится уже ко второй половине 19 в. (см. *Гигиена*). Мелкие клинические работы Ф. собраны в 2 томах «De medicina clinica opera omnia minora» (Königsberg, 1844—1845).

Лит.: Doll K., J. Frank, Karlsruhe, 1909; Frank J. P., Autobiographie, Wien, 1802; Seilor, Peter Frank, Dresden, 1895.

ФРАНЦ Карл (Karl Franz, 1870—1926), один из самых блестящих немецких гинекологов-хирургов начала 20 в. Мед. образование получил в Вюрцбурге, специально гинекологическое у Фелинга и Бумма. В 1904 г. получил кафедру в Иене, в 1910 г.—в Берлине (Charité). Из многочисленных работ Ф. большой интерес представляют его работы клин. характера, где он описывает нововведения и детали своей выдающейся оперативной техники. Все это в обобщенном виде имеется в учебнике женских болезней, написанном вместе с Фелингом (рус. пер., СПБ, 1914), и особенно в его последнем труде, написанном и изданном уже во время смертельной б-ни Ф.,—«Gynäkologische Operationen» (B., 1925).



Лит.: Bracht E., Karl Franz, Arch. f. Gyn., B. CXXIX, 1927; Stoeckel W., Karl Franz, Zentralbl. f. Gyn., B. L, 1926; Zondek B., Karl Franz, Monatschr. f. Gyn. u. Geburtsh., B. X, 1926.

ФРАНЦИЯ. Поверхность—550 986 *км*². Население в 1932 г.—41 840 000. Плотность населения по переписи 1926 г.—74 чел. на 1 *км*². Демографические данные. Ф.—страна, в к-рой, начиная с 60-х годов 19 в., рост населения почти приостановился. Объясняется это низкой рождаемостью и относительно высокой смертностью. По рождаемости Ф. занимает одно из наиболее низких мест среди европейских стран; смертность же в ней выше, чем в ряде зап.-европ. стран (Англия, Германия и пр.). В результате естественный прирост в ней чрезвычайно ничтожный, в отдельные годы (1929) он даже был отрицательным (табл. 1).

Табл. 1. Естественное движение населения во Франции (на 1 000 жит.).

Годы	Рождаемость	Смертность	Естественный прирост
1912	19,0	17,5	1,5
1913	18,8	17,7	1,1
1927	18,2	16,5	1,7
1928	18,3	16,4	1,9
1929	17,7	17,9	−0,2
1930	18,0	15,6	2,4
1931	17,4	16,3	1,1
1932	17,3	15,8	1,5
1933	16,3	15,8	0,5

49% населения Ф. живет в городах. Быстрое промышленное развитие Ф. после войны и недостаток рабочих рук в связи с незначительным приростом населения вызвали огромную иммиграцию во Ф. из соседних стран—Италии, Испании, а также из Чехо-Словакии и Польши. Ежегодная цифра иммигрантов, вплоть до 1930 г., доходила до 250 000—300 000. Со времени экономического кризиса, т. е. в 1930 г., приток иммигрантов рабочих был сильно ограничен, а теперь в связи с резкой безработицей фактически почти закрыт.

Организация здравоохранения. Несмотря на характерную для Ф. крайнюю централизацию государственной власти и ее органов организация здравоохранения децентрализована и рассеяна по ряду министерств. Организация здравоохранения основана на законе от 15/II 1902 г., установившем и кодифицировавшем сан. правила и учредившем высший сан. орган—Высший совет общественной гигиены, сан. инспекцию и т. д. Закон от 27/I 1920 г. создал министерство здравоохранения, просуществовавшее до 1924 г., включенное затем в министерство труда и вновь восстановленное в 1930 г. как министерство гигиены. Высший совет гигиены (Conseil Supérieur d'Hygiène) имеет совещательный голос и включает 45 членов, назначаемых министром по списку, представленному мед. факультетами, Мед. академией и т. д. Советом обсуждаются вопросы общественной гигиены, мед. и аптекарской практики, изготовления и продажи минеральных вод и т. д. В 1925 г. при министерстве было организовано Бюро социальной гигиены, пользующееся известной автономией.—В каждом департаменте (вся Ф. разделена на 89 департаментов и 3 в Алжире) префект ответственен за создание и функционирование сан. учреждений. При нем состоит с совещательным голосом Департаментский совет гигиены из 10—15 членов. Каждый департамент разделен на сан. округа, во главе к-рых стоят сан. комиссии из 5—7 членов под председательством супрефектов. В функции этих учреждений входит оздоровление населенных пунктов и жилищ, профилактика заразных б-ней, надзор за эпизоотиями, заготовка и доставка оспенной вакцины, мед. помощь нуждающимся, гигиена в промышленности, школах и т. д., заботы о подкидышах, инспекция напитков и пищевых продуктов, надзор за опасными и вредными предприятиями и т. д. В коммунах (низовая административная единица) выполнение надзора за сан. правилами возложено на мэров, выборных, но подчиненных префекту. Они могут издавать сан. правила в пределах, предоставленных общими законами. В каждом городе с населением свыше 20 000 жителей, в каждом курорте с 2 000 жителей согласно закону имеются бюро гигиены для надзора за выполнением сан. правил. Директорами их являются врачи, утверждаемые Высшим сан. советом. Париж выделен в особый сан. округ со своей обособленной организацией. Тот же закон установил Департаментскую сан. инспекцию. В 1914 г. было 28 организованных инспекций, из них только в 11 инспекторами были врачи-гигиенисты. В 1924 г. инспекция была в 48 департаментах и в 36—врачи-гигиенисты. В 1931 г. было уже 77 департаментских инспекций, из них 70 в руках врачей-специалистов. С 1925 г. стало быстро расти и число местных отделов соц. гигиены, сперва ведших борьбу с tbc, потом включив-

ших и другие функции. В феврале 1934 г. во Ф. имелось 55 департаментских бюро соц. гигиены (Office d'Hygiène Sociale) и 34 департаментских общественных отдела соц. гигиены, кроме того 185 муниципальных бюро гигиены. Закон 1902 г., на к-ром покоится вся эта организация, сильно устарел и теперь остро встал вопрос о создании нового сан. законодательства. В общем санитарная организация Ф. развита недостаточно и неравномерно по стране, многие ее отрасли слабо регламентированы и вместе с тем отсутствует какая-либо связь ее с лечебной медициной.

Инспекторы и директоры муниципального бюро оплачиваются департаментами или городом, но обычно оплата труда ничтожна, и врач занимается частной практикой, отдавая только часть своего времени бюро. В предместьях Парижа, в к-рых имеются коммунистические муниципалитеты, созданы крупные бюро гигиены с хорошо оплачиваемыми врачами. Права всех врачей-гигиенистов очень ограничены, бюро же соц. гигиены никаких прав не имеют, а являются только органами информационными и отчасти объединяющими разрозненные местные организации. Целый ряд сан. отделов разбросан по другим министерствам. Так, министерство внутренних дел включает в себя общую инспекцию сан. администрации и комиссию для распределения сумм, получаемых от налога на игорные дома—крупный источник дохода для здравоохранения. Министерство труда включает управление соц. страхования и обществ взаимопомощи, гигиены и безопасности труда, инспекцию труда, Высший статистический совет. Военное министерство ведает здравоохранением в армии, а морское—во флоте, а также соответствующими военно-мед. и морской мед. школами. Министерство колоний заведует здравоохранением в колониях; министерство пенсий—мед. экспертизой, протезным делом и помощью увечным. От министерства земледелия зависит контроль пищевых продуктов и фармацевтических препаратов; от министерства просвещения—мед. факультеты, Мед. академия, Высший оспопрививательный ин-т и школьная мед. инспекция. В министерство юстиции включена мед. помощь заключенным, заведывание исправительно-мед. учреждениями для малолетних преступников. Министерство общественных работ включает отдел гигиены вокзалов и путей. При министерстве финансов и почт и телеграфов имеются свои специальные сан. отделы. Наконец охрана границ регулируется особым законом от 26/I 1929 г. Все побережье Ф. разделено на 5 сан. округов, во главе каждого стоит директор—врач, назначаемый министерством внутренних дел.

Заразная заболеваемость. По высоте заболеваемости инфекционными б-нями Ф. менее благополучна, чем ряд других зап.-европ. стран. Брюшной тиф во Ф. продолжает оставаться на относительно высоких цифрах. Смертность от него за последние годы составляет около 4,5 на 100 000 населения, в то время как в Англии показатель этот спустился до 1,0 на 100 000. В 1931—33 гг. на 100 000 населения умирало ежегодно от брюшного тифа в Париже—3,5, в Монпелье—6,1, в Марселе—17,7, в Тулоне—20,8 чел., в то время как в большинстве городов Англии ежегодная смертность от брюшного тифа составляла около 1,0 на 100 000. Сыпной тиф во Ф. окончательно не исчез; он наблюдается в ней в легкой форме, типа б-ни Брилля (см. *Сыпной тиф*). Не исчезла во Ф. и оспа: ежегодно регистрируется от 117 до 162 случаев оспы (1931—33). Оспопрививание по закону обязательно (на 1-м году, в возрасте 11 лет и 21 года). Борьба с дифтерией ведется путем массовой вакцинации по Рамону в школах.—Из хрон. инфекционных болезней большое распространение имеют tbc и венерические б-ни. По смертности от tbc Ф. занимает одно из наиболее высоких мест в Европе (см. *Туберкулез*). Борьба с tbc во Ф. в основном носит филантропический характер. Первый диспансер основан был Кальметтом в Лилле (см. *Диспансер*), но число их до войны росло медленно. После войны, по инициативе и при финансовой поддержке американцев (Рокфеллеровской комиссии) стали значительно шире развертываться диспансеры и санатории. В 1919 г. возник Национальный комитет борьбы с tbc и стали возникать общественные организации с правительственной субсидией. Борьба ведется через диспансеры, санатории, превентории для детей и молодежи и сан. просвещение. Т. к. в каждом департаменте организации автономны, то и Национальное бюро гигиены и Нац. комитет являются только органами связи, а не руководства и координации. В декабре 1933 г. функционировали следующие учреждения по борьбе с tbc (табл. 2).

Табл. 2.

Форма учреждения	Число	Число коек в них
Число диспансеров	807	—
Превентории общественные	61	6 815
» частные	190	12 320
Санатории морские:		
Общественные	15	6 062
Субсидируемые*	28	7 183
Частные	19	2 807
Санатории горные:		
Общественные	9	2 090
Субсидируемые	43	3 975
Частные	16	976
Санатории равнинные:		
Общественные	40	7 627
Субсидируемые	30	4 772
Частные	17	693
Больницы-санатории	24	4 185
Всего	1 299	59 505

*Основанные филантропическими организациями, но получающие субсидию от государства или муниципалитетов.

В постройке находилось 6 превенториев, 9 санаториев и 13 б-ц-санаториев. Надо однако иметь в виду (см. *Диспансеры*, *Туберкулез*), что диспансеры во Ф. по существу филантропические учреждения, лишенные того соц. значения, к-рое они имеют в СССР. Широко применяется вакцинация по Кальметту. На 1/I 1929 г. было привито 152 009 детей. Средства на борьбу с tbc отпускаются правительством по министерству здравоохранения, затем из специального фонда (налог на игорные дома и пр.); около 20 млн. в год дает продажа туб. марок Национальным комитетом. Кредиты по министерству здравоохранения, включая содержание санаториев, субсидии для превенториев, пособия туб. б-ным и длительные отпуска по tbc, составили в 1934 г. 58 995 000 фр.

Венерические болезни во Ф. сильно распространены и не выказывают тенденции к снижению, несмотря на большой рост учреждений по борьбе с ними. За последние годы заболевания вен. б-нями представляются в следующем виде (табл. 3; свежие формы заболеваний).

Табл. 3.

Годы	Сифилис	Гонорея	Мягкий шанкр
1930	78 246	51 108	9 135
1931	99 712	59 291	9 843
1932	102 237	54 209	6 481

Эти данные относятся только к б-ным в общественных диспансерах и консультациях; сюда не вошли лечащиеся у частных врачей (огромная масса вен. б-ных лечится у частнопрактикующих врачей и не регистрируется). По данным французских сифилидологов от 10% до 15% всего населения так или иначе заражены сифилисом. Во время войны вен. б-ни настолько распространились, что правительство было вынуждено принять особые меры. Был создан специальный отдел при мин-ве внутренних дел и при мин-ве соц. обеспечения. Парламент ассигновал кредиты на борьбу с вен. б-нями. Развитие учреждений по борьбе с вен. б-нями пошло более быстрым темпом, но здесь, как и в борьбе с tbc, снижения заболеваемости не наблюдается. Среди беременных женщин в консультациях на 44 260 женщин в 1932 г. было обнаружено 7 155 сифилитичек (16,3%). В консультациях для грудных детей в том же году на 62 587 детей было обнаружено 8 711 случаев врожденного сифилиса. В тюрьмах в 1932 г. через вен. консультации прошло 17 372 мужчин венериков и 1 631 женщина. Число учреждений по борьбе с венерическими болезнями в 1932 г. составляло: диспансеров—552, сельских вен. пунктов—87, тюремных—189, противогонорийных—188, учреждений по борьбе с врожденным сифилисом—803, специальных лабораторий—78. Проституция за последние годы в связи с углублением кризиса сильно растет. Проституция легализована, проститутки должны регистрироваться и подвергаться мед. осмотру в определенные сроки. С 1920 г. существует Национальная лига борьбы с вен. б-нями. Ей принадлежит крупный ин-т А. Фурнье в Париже с показательным диспансером, лабораториями, Школой серологии и т. д. Кроме того в Париже есть Профилактический ин-т А. Верна, субсидируемый городом и государством и имеющий отделения в провинции.

Борьба с раком во Ф. По статистическим данным смертность от рака во Ф. растет; это отчасти объясняется уточнением диагноза и лучшей регистрацией. С 1908 по 1912 г. средняя смертность от рака составляла 78,4 на 100 000 жителей, в 1920 г.—79, в 1925 г.—74, в 1928 г.—96. В абсолютных цифрах от рака умерло в 1920 г.—28 327 чел., в 1928—39 140 чел. Борьба ведется Французской лигой борьбы с раком, научно-мед. учреждениями и так наз. областными центрами. В Париже, Лионе, Бордо имеются в б-цах особые отделения для раковых б-ных. Самый крупный центр—Ин-т Кюри в Париже, имеющий 3 отделения: научно-исследовательское, биологическое и терапевтическое. Ин-т этот обладает наибольшим количеством радия в мире—14 *г*—и 8 установками для глубокой радиотерапии в 250 000 вольт каждая. В Вильжюифе под Парижем существует крупнейший и хорошо оборудованный ин-т рака при Парижском мед. факультете. В 1933 г. число противораковых центров выросло до 25, из них 12 областных и 13 департаментских. Все они связаны с местными мед. факультетами и с местными бюро соц. гигиены. Правительством были отпущены субсидии этим центрам в размере 23 млн. фр. за 1930—34 гг. Лига борьбы с раком распространяет большое количество литературы, в к-рой знакомит население с опасностью от рака и необходимостью раннего диагноза для лечения.

Муниципальная гигиена и санитария. Государство субсидирует коммуны при постройке водопроводов и снабжении питьевой водой в размере 50% стоимости постройки. В 1930 г. эти субсидии составили свыше 157 млн. фр. Многие коммуны соединяются вместе для сооружения водопроводов. В 1933 г. во всех городах с населением свыше 5 000 жителей имеется водопровод для питьевой воды. Из 1 554 коммун с населением свыше 3 000 жителей только в 261 (18,97%) нет водопровода. Но качественно снабжение питьевой водой обстоит не так блестяще, как количественно. Так, в 1933 г. из 37 967 коммун Ф. только в 11 000 (30%) питьевая вода была хорошего качества, а в $^5/_6$ мелких коммун и деревень вода для водопровода часто берется из загрязненного источника, колодца и т. д. В 1933 г. канализация для сточных вод и нечистот имелась во всех городах с населением свыше 3 000 жителей, но только в 25% этих городов организация ее стоит на уровне современной техники. Бойни почти всюду принадлежат городам и находятся под надзором специальных сан. инспекторов и ветеринаров. Уборка мусора в городах производится всюду муниципалитетами, в нек-рых сдается в подряд частным обществам. В крупных городах имеются мусоросжигательные станции.

Медицинская помощь и медицинский персонал. Еще со времени Французской революции мед. помощь декларирована по закону всем нуждающимся. Но лишь с конца 19 в. помощь эта стала реально осуществляться, и то только в известных пределах; профсоюзы частнопрактикующих врачей ревниво следят за развитием общественной мед. помощи. Закон 1902 г. уточнил правила закона 15 июля 1883 г., по к-рому все неимущие имеют право на полную бесплатную мед. помощь. Закон от 30/VI 1838 г., крайне устаревший, но в силе еще до сих пор, формулирует правила мед. помощи и интернирования псих. б-ных. Закон от 15/IV 1916 г., неоднократно дополняемый, установил бесплатную мед. помощь всем туберкулезным, беременным и роженицам. Организация мед. помощи зависит от совета департамента, а в Париже от особого отдела общественного призрения, в ведении которого находятся все б-цы. В каждой коммуне имеется официальное бюро благотворительности, получающее субсидию от властей и помогающее неимущим б-ным пособиями. За последние годы, отчасти под давлением профсоюза частных врачей, усилилась тенденция брать плату с б-ных в общественных б-цах в зависимости от доходов б-ного. Так, по правилам Больничного объединения от 1924 г. от всякой платы освобождаются лишь семьи с доходом ниже 15 фр. в день, с доходом от

16 до 18 б-ные платят 1/4 больничной платы, с доходом выше 25 фр. платят полностью. Со введением соц. страхования в 1930 г. фактически 2/3 населения Ф. получают мед. помощь бесплатно, но еще до соц. страхования с начала 19 в. во Ф. широко развились общества взаимопомощи, обеспечивающие своим членам лечение в случае болезни, небольшую пенсию и страхование материнства. В обществах взаимного страхования материнства в 1926 г. числилось 147 573 члена, в школьных обществах в 1924 г. было 4 143 940 членов, сгруппированных в 18 787 обществах. Капитал всех обществ взаимопомощи в 1926 г. составлял 725 млн. франков. Государство выдает обществам пособие в размере 1,5 фр. в год на члена в возрасте свыше 18 лет. В крупных частных предприятиях (жел.-дор. компании, заводы и т. д.) существуют местные общества взаимопомощи, в к-рых предприниматели вносят часть расходов. В связи с развитием общественной мед. помощи, соц. страхования и т. д. за последние годы роль частнопрактикующих врачей несколько уменьшилась, хотя и остается еще до сих пор чрезвычайно значительной.

Врачи во Ф. вербуются среди мелкой и средней буржуазии и являются элементом с узко индивидуальным, частническим подходом к делу здравоохранения. Мед. образование поставлено след. образом: имеется 9 мед. факультетов и 15 мед. школ, в к-рых студенты проходят первые два курса. Для поступления на мед. факультет помимо диплома средней школы (баккалавр) требуется особый годичный курс на естественном факультете. До 1913 г. курс на мед. факультете был 4-летним, с 1913 г. мед. преподавание было преобразовано и курс продлен до 5 лет. По закону от 6 марта 1934 г. с 1935 г. курс продлен до 6 лет, что с естественным факультетом составит 7 лет. Содержание студента в течение семи лет курса делает профессию доступной только учащимся из материально обеспеченной среды. Больничный стаж начинается с первого же года мед. факультета и длится 6 лет. Процент студентов-иностранцев очень высок (до 15% всех студентов-медиков), но они права практики не получают. До 1892 г. существовало звание фельдшера (officier de santé), тогда отмененное. В 1926 г. на миллион жителей приходилось 585 врачей, т. е. один врач на 1 710 жителей. Со времени войны наблюдается концентрация врачей в городах, причем отличные дороги и имеющийся обычно у каждого врача автомобиль позволяют ему обслуживать большой район. Число мед. персонала в 1932 г. составляло: врачей—25 255, дантистов—7 357, акушерок—11 011 и фармацевтов—10 893.—В Париже в 1932 г. было 6 141 врач, 2 061 дантист, 978 акушерок и 1 991 фармацевт. В 1932—33 г. во всей Ф. и Алжире выдано 1 292 государственных мед. диплома и 170 университетских (без права практики). За последние годы благодаря кризису и безработице врачей наблюдается некоторое уменьшение числа студентов-медиков и выданных дипломов. Для среднего мед. персонала установлен в 1922 г. государственный диплом. Для них имеются довольно многочисленные частные и государственные школы, обычно с 2-летним курсом. Для сестер соц. помощи в 1933 г. было 85 спец. школ с 3 000 студенток (28 больничных, 32 Красного креста, 21 частные), курс три года. В 1929 г. имелось 11 750 дипломированных сестер, 8 004 монахинь-сестер, также дипломированных, 1 562 сестры соц. помощи по tbc, 820 сестер по матмладу.

Больничное дело. Б-цы разделяются на государственные, коммунальные или городские и частные. К первым относятся военные госпитали, отчасти б-цы для псих. б-ных и нек-рые университетские клиники. Наибольшее число коек сосредоточено в городских и коммунальных б-цах. К этому надо добавить б-цы, созданные филантропами или благотворительными обществами. Последние обычно заключают договоры с городом для приема б-ных, за к-рых платит город по низкому тарифу. Число б-ц быстро за последние годы растет, многие старые б-цы выносятся за города и переоборудуются. В 1929 г. во всей Ф. числилось 1 301 государственных и общественных б-ц (не считая частных) с 151 514 койками, т. е. одна койка в среднем на 300 жителей. В 1934 г. (март) во всех департаментах, за исключением Парижа, была уже 1 631 б-ца с 163 879 койками. По своему качеству б-цы чрезвычайно разнообразны: менее благоустроенные (для бедных)—бесплатные, более благоустроенные—платные. Все оборудование и аппаратура изготовляются во Ф., к-рая является крупным поставщиком этого оборудования и на мировом рынке. Помимо б-ц в марте 1934 г. имелось 196 общественных лабораторий (муниципальных, департаментских и т. д.).

Курортное дело. Курорты Ф. крайне многочисленны и разнообразны. Кроме того Ф. производит и экспортирует за границу колоссальное количество минеральных вод (Виши, Контрексвиль и т. д.). Всего насчитывается около 200 курортов (минеральных вод, грязевых, климатических станций). Почти все курорты эксплоатируются частными обществами, за исключением Экс ле Бен, принадлежащего и эксплоатируемого государством, а также Виши, принадлежащего государству, но сданного в аренду частной компании. 90% посетителей курортов принадлежит к крупной, средней и мелкой буржуазии. Главные доходы компаний, эксплоатирующих курорты, идут от игорных домов и рулетки, имеющихся почти на каждом курорте. 60% этого дохода идет в пользу государства. С посетителей курортов взимается особая плата в зависимости от отеля, в к-ром они останавливаются. Размер ее определяется местным муниципалитетом. Лечение производится всюду частнопрактикующими врачами.

Охрана материнства и детства. Во Ф. женщина не пользуется политическими правами, а юридические права замужней женщины очень ограничены. Розыски отцовства не производятся. Охрана материнства фактически сведена к поощрению и субсидиям многочисленных семей, на что отпускаются довольно бесплодно крупные суммы в гос. бюджете. За последние годы наблюдается все же быстрый рост профилактических и лечебных учреждений для матерей и детей, но т. к. социальные основы законодательства не меняются, влияние этих учреждений очень слабо. Всякая пропаганда в пользу ограничения деторождения строжайше запрещена законом, что не мешает промышленности противозачаточных средств процветать и даже экспортировать свои продукты за границу. Пропаганда в пользу увеличения рождаемости по существу относится только к трудящимся классам, т. к.

среди буржуазии ограничение деторождения стало системой. Закон от 30 июля 1913 г. разрешает женщине-работнице покинуть хозяина в случае беременности без предупреждения и без уплаты ему неустойки за уход. Беременная женщина имеет право на отпуск в течение 4 недель до и 4 после родов, но без всякого пособия от предприятия. Понятно, что такой порядок вынуждает беременную работницу работать и во время «права на отпуск». Пособие ей выдается коммуной в размере от 50 сантимов до 1,5 фр. в день. По закону 24 октября 1919 г. мать, кормящая ребенка, получает пособие в размере 15 фр. в месяц. В предприятиях с числом работниц свыше 100, закон может обязать хозяина отвести специальные комнаты для кормящих матерей и давать им по часу в день на кормление. Покинутые дети воспитываются за счет государства. Законом от 23 июля 1923 г. установлено особое «национальное пособие» для многодетных семей. Оно выдается семьям, не включенным в списки плательщиков подоходного налога. Пособие—в размере 90 фр. в месяц, начиная с 3-го ребенка до 15-летнего возраста, если этот последний не обучается в проф. школе или мастерской. Почти все департаменты выдают пособия от 100 до 1 000 фр. в год на ребенка в многодетных семьях. Лечебная помощь по закону от 15 июля 1893 г. б-ным и беременным женщинам бесплатна в случае нужды. Наконец закон о соц. страховании 1930 г. установил все виды бесплатной помощи беременным и роженицам. Детская смертность постепенно понижается (табл. 4):

Табл. 4. Детская смертность во Франции.

Годы	Смертность на 1 000 живорожденных	Годы	Смертность на 1 000 живорожденных
1912	106	1930	78
1913	114	1931	76
1923	96	1932	76

Число внебрачных детей в среднем колеблется от 8 до 10%, в Париже эта пропорция достигает 25—30%. Среди внебрачных детей смертность очень высокая. Так, в 1927 г. она достигала 137,5 на 1 000 против 78,5 среди «законнорожденных». Процент мертворожденных среди внебрачных детей также очень высок, так же как смертность среди покинутых детей, воспитываемых государством. В нек-рых департаментах за последние годы она достигала 80—90%, средняя смертность для них в 1927 г. была 190 на 1 000. Роль мед. учреждений по охране материнства и детства пока еще очень слаба, но сама сеть этих учреждений за последние годы сильно вырастает (табл. 5).

Табл. 5.

Тип учреждения	Число учреждений на 31/XII 1933 г.
Консультация для беременных женщин	682
Родильные приюты и отделения при б-цах	418
Дома матери и убежища	114
Диспансеры для грудных детей	4 482
Ясли	570
Центры для размещения в семьях . .	105
Центры по охране материнства и младенчества	308

В 1930 г. в 26 департаментах при Бюро гигиены имелись секции по охране материнства и младенчества. В Париже имеется центральная школа по подготовке сестер и врачей для соц.-мед. обслуживания грудных детей и матерей—одно из наилучше оборудованных учреждений в Европе. Правительством и частными обществами субсидируются летние колонии для детей. Таких колоний было в 1931 г. 840, пропустивших 265 802 детей. Обязательной школьной инспекции нет; поэтому организация ее различна в разных департаментах. Фактически инспекция существует только в крупных городах и при начальных школах. В 1924 г. инспекция имелась в 19 департаментах, в 1931 г.—в 33. Для умственно отсталых детей, к-рых по данным д-ра Рубиновича (франц. психиатра) имеется около 50 000, есть 7 интернатов, 3 экстерната и 30 «дополнительных» специальных классов.

Бюджет здравоохранения разбит по нескольким министерствам, хотя основные суммы фигурируют в смете восстановленного в 1930 г. Министерства гигиены. Бюджет этого министерства составлял в 1933 г. 1 303 073 100 фр.—В целом центральный бюджет на здравоохранение в последние годы почти не увеличивается, а с 1934 г. урезан на 30%. Зато быстро растут расходы на здравоохранение в департаментах. В 1927 г. ими было затрачено на здравоохранение 994 550 343 фр., в 1930 г.—1 440 022 213 фр. Кроме того сюда надо добавить бюджет многочисленных частных филантропических учреждений. Но если проанализировать расходы министерства здравоохранения, то картина получится иная. Так, в 1933 г. из общей суммы этого бюджета 300 млн. были затрачены на помощь многодетным семействам. Премии за рождаемость составили 21 млн.—цифра также ничтожная. 19 млн. идут на дополнительные пособия многодетным семьям. 405 млн. израсходовано на помощь старикам, увечным и неизлечимым б-ным. На субсидии при постройке дешевых квартир было израсходовано около 100 млн. франков. Т. о. расходы на чисто мед. мероприятия и на соц. гигиену в бюджете занимают небольшое место. Помимо бюджетных ассигновок крупную статью доходов министерства здравоохранения составляют доходы от театров, кино, клубов, тотализаторов на скачках, от казино и игорных домов.

Лит.: Горкер Е., Борьба с венеризмом во Франции и ее колониях, Вопр. здравоохр., 1929, № 21; Ихок Г., Алкоголизм и борьба с ним во Франции, Гиг. и эпид., 1927, № 9; Медовиков П., О современной постановке дела борьбы с туберкулезом во Франции, Журн. для усоверш. врачей, 1927, № 3; Рубакин А., Охрана материнства во Франции, Вестн. совр. мед., 1927, № 15—16; Annuaires des distributions d'eau et d'egouts, P., 1931; Annuaires sanitaires de la S. d. N., section d'Hygiène de la S. d. N., Genève, 1924, 1925, 1927, 1928, 1930 (главы о Франции); Bernard L. et Forestier G., L'hygiène publique en France, v. I—II, S. d. N., Genève, 1931; Bulletin officiel de l'Office national d'hygiène sociale, P., 1931—34; Cours d'hygiène, sous la dir. de L. Bernard et R. Debré, v. II—Administration sanitaire, p. 53—239, P., 1927; Gavaillon, L'organisation de la lutte contre le péril vénérien, P., 1933; Gouchon et Mouret, Manuel pratique d'assistance, Lyon, 1934; Ichok, Législation sanitaire en France, Revue d'hygiène, 1930—34 (серия обзоров); L'armement sanitaire français, P., 1930; Lois, décrets, arretes concernant la reglementation du travail, reunis par le Ministère du travail et d'hygiène, P., 1928; L'organisation de la lutte antituberculeuse en France, Publication du Comité National de défense contre la tuberculose, Paris, 1931; Parisot J., Le développement de l'hygiène en France, Nancy, 1933; Statistiques démographiques officielles de la République Française, S. d. N., Genève, 1927; Violle H. et Wibaux R., Manuel de législation sanitaire française, P., 1923. **А. Рубакин.**

ФРЕЗЕ Александр Устинович (1827—1884), первый профессор психиатрии Казанского ун-та, строитель и первый директор первой психиатрической б-цы в провинции (Казанской окружной лечебницы). Родился в Ревеле. Окончил мед. факультет Московского ун-та в 1851 г.; с декабря 1854 г. в Московском военном госпитале. В 1857 г. получил заграничную командировку и посетил почти все психиатрические б-цы Германии, Австрии, Бельгии, Голландии и Англии. В 1858 г. защитил в Москве диссертацию «De paralysi generali, sive dementia paralytica» (М., 1858), являющуюся первой серьезной работой по прогрессивному параличу в России. В 1862 г. напечатал книгу с планами «Об устройстве домов умалишенных»; вследствие этой работы был приглашен для устройства первой окружной психиатрической лечебницы в Казани, к-рая довольно долго оставалась хорошим и единственным благоустроенным психиатрическим учреждением в провинции; в этой лечебнице Ф. впервые в России пытался проводить элементы системы «no-restraint». Деятельность Ф. как организатора психиатрических лечебниц не ограничилась одной Казанью; в 1867 г. он ездил в Киев и Одессу для организации там б-ниц, в 1873 г. участвовал в совещаниях по устройству Симферопольской психиатрической б-цы и в 1874 г. Пермской. Одновременно с заведыванием лечебницей Ф. был в 1866 г. избран доцентом по вакантной кафедре психиатрии в Казанском ун-те и начал преподавание психиатрии. В 1872 г. Ф. был назначен ординарным профессором психиатрии. С 1879 г. Ф. почти ослеп, но все же продолжал службу. Из работ Ф. следует кроме его диссертации отметить «Очерк судебной психиатрии» (Казань), выдержавший 4 издания и впервые вышедший в 1871 г.

ФРЕЙД Зигмунд (Siegmund Freud; род. в 1856), основатель психоанализа. Мед. образование получил в Венском ун-те, где первоначально увлекался физиологией и еще студентом был демонстратором у Брюкке. Человек большого честолюбия, искавший широкого поприща, Ф. по окончании ун-та не сразу выбрал себе специальность. Одна из его ранних работ посвящена изучению анестезирующего действия кокаина, причем выводами Ф. воспользовался Коллер, впервые давший кокаину практическое применение в офтальмологии. Вскоре Ф. выбирает своей специальностью невропатологию и работает в Вене под руководством Мейнерта по анатомии центральной нервной системы. Не получив удовлетворения от этой работы, он уезжает в Париж к Шарко, под влиянием к-рого начинает интересоваться психическими механизмами истерических явлений. Возвратившись в Вену, он, еще не решаясь порвать с направлением Мейнерта, пишет работу об афазии, после чего окончательно теряет интерес к вопросам органических нервных заболеваний. В 1893 г. Ф. совместно с Брейером выпускает книгу «Об истерии», сделавшуюся исходным пунктом развития психоаналитического учения. Книга посвящена подробному анализу одного случая, где авторам путем катарзиса удалось вскрыть ряд механизмов возникновения психопатологических явлений, позднее игравших важную роль в психоаналитических толкованиях. Разойдясь вскоре с Брейером, Фрейд пишет сначала ряд блестящих этюдов, позднее собранных в книге «Психопатология обыденной жизни», а затем выпускает в 1901 г. большую книгу «Толкование сновидений», где в основном развертывает свою теорию о роли сексуальных переживаний в психической жизни и учение о бессознательном. Сексуальная теория Ф. вскоре излагается им отдельно в работе, вышедшей под названием «Три очерка к введению в теорию сексуальности» (1905 г.), а многочисленные примеры, иллюстрирующие учение, приводятся в печатаемых одновременно этюдах по теории неврозов.

Очень скоро вокруг Ф. сгруппировался кружок талантливых учеников и последователей (Абрагам, Адлер, Блейлер, Юнг и др.), большинство которых позднее однако разошлось с учителем, требовавшим безусловной веры в свои теории и не терпевшим противоречий. В 1908 г. Ф. удалось уже собрать первый международный психоаналитический конгресс в Зальцбурге, положивший начало целой серии таких конгрессов, регулярно с тех пор собирающихся. Одновременно было основано международное психоаналитическое об-во и такое же издательство. С этого времени идеи Ф. получают широкую популярность, хотя и встречают резкое сопротивление у представителей официальной невропатологии и психиатрии. В годы войны Ф. читал в Америке несколько систематических курсов по психоанализу, к-рые объединены им в трехтомном «Введении в психоанализ», содержащем систематическое изложение его учения. После войны Ф. в значительной степени отходит от мед. интересов, обращаясь к философской трактовке ряда биологических, психологических и общекультурных вопросов («По ту сторону принципа удовольствия», «К психологии масс», «Я и Оно», «Страх» и др.) в духе реакционно-идеалистических воззрений Ницше и Шопенгауера (см. также *Психоанализ*).

Лит.: Freud S., Autobiographie (Medizin der Gegenwart in Selbstdarstellungen, hrsg. v. L. Grote, B. IV, Lpz., 1925, лит.). См. также лит. к ст. *Психоанализ*.

ФРЕЙДА УЧЕНИЕ, или фрейдизм, или психоанализ, течение в психологии и психопатологии, уделяющее особое внимание т. н. бессознательному, а в качестве механизмов организации этого бессознательного выдвигающее роль сексуальности в ее различных модуляциях (см. *Психоанализ*).

ФРЕЙНД Вильгельм-Александр (Wilhelm Alexander Freund, 1833—1917), крупный немецкий гинеколог. Получил мед. образование в Бреславле. В 1876 г. произвел иссечение раковоперерожденной матки путем чревосечения, в 1878 г. опубликовал работу «Eine neue Methode der Ovariotomie» (Zentralbl. f. Gynäkologie, B. XXXVIII, 1914). Это выдвинуло Ф. в первые ряды немецких гинекологов того времени и открыло дорогу к большой академической карьере—уже в 1879 г. он получил кафедру в Страссбурге и занимал ее до предельного возраста. Оставил много научных работ.

ФРЕНИКОЭКЗЕРЕЗ, ФРЕНИКОТОМИЯ (phrenicoexaeresis, phrenicotomia) применяются по преимуществу при tbc легких. Цель этих операций сводится к получению паралича соответствующей половины диафрагмы путем прекращения проводимости грудо-брюшного нерва перерезкой его ствола (френикотомия) или иссечением части его (резекция) или выкручиванием (френикоэкзерез). Операция впервые была предложена Штюрцем и Шепельманом (Stürz,

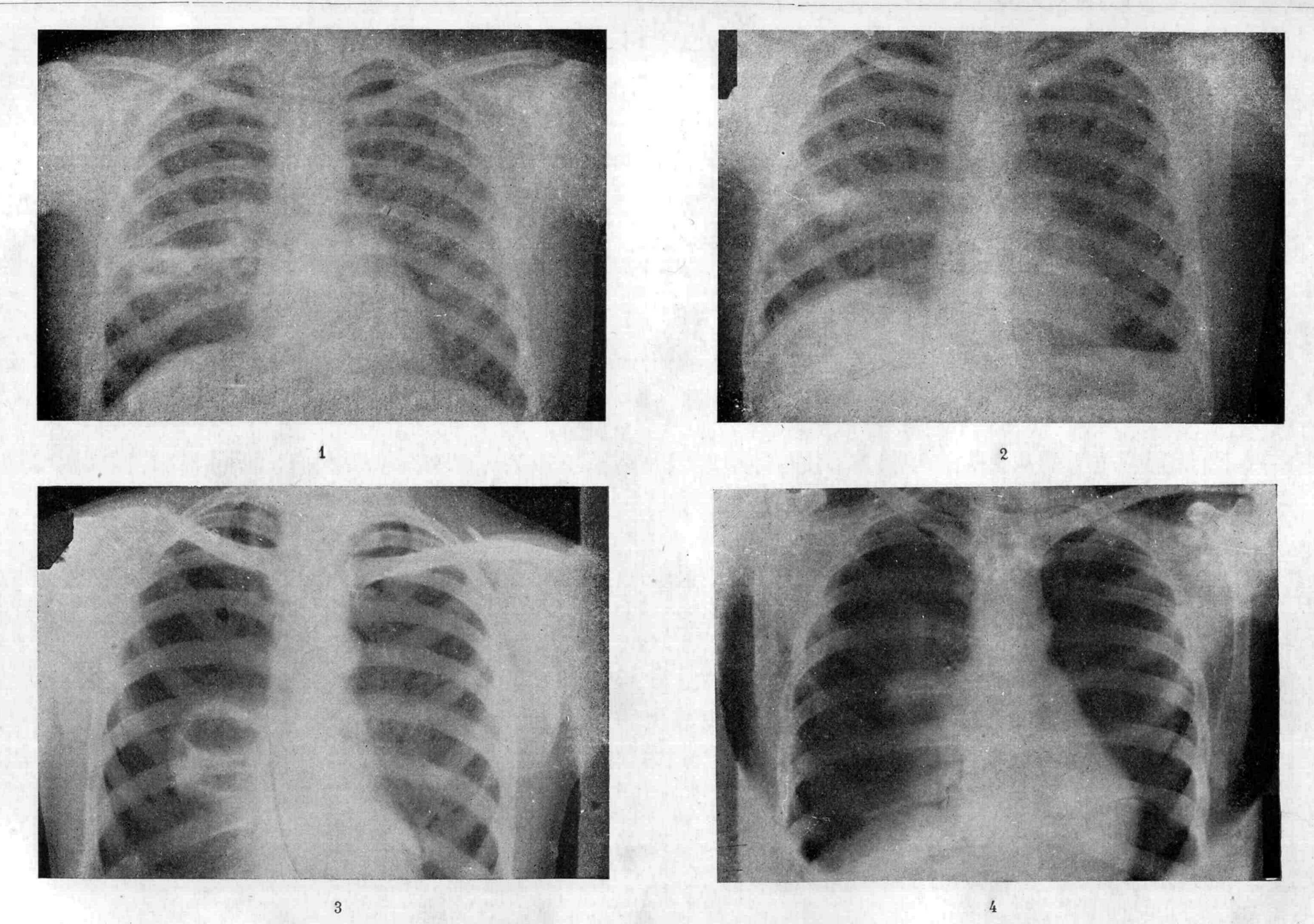
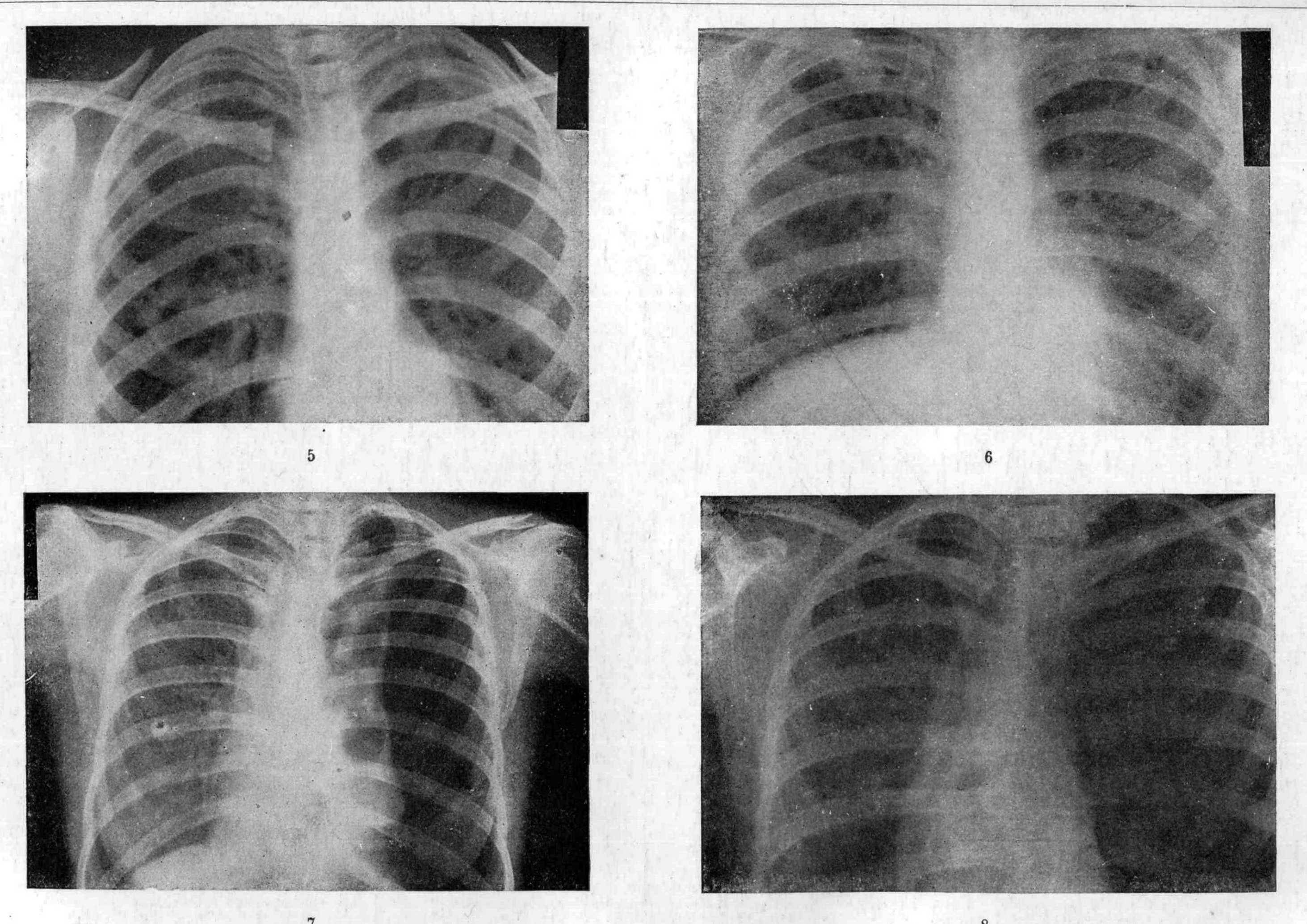


Рис. 1. Рентгенограмма до операции; каверна справа. Рис. 2. Тот же б-ной через 2 месяца после операции; каверна, ВК и эластические волокна исчезли. Рис. 3. До операции; объемистая каверна. Рис. 4. Тот же б-ной через $3^1/_2$ месяца после операции; диафрагма хорошо поднялась; каверна не видна; клинически — ВК и эластических волокон нет.



5 6 7 8

Рис. 5. До операции; каверна в средней доле. Рис. 6. Тот же б-ной через $2^1/_2$ месяца после операции; каверна исчезла; клинически — выздоровление. Рис. 7. Неполный эффект от пережигания по Якобеусу; две каверны зияют. Рис. 8. Тот же б-ной через 8 месяцев после френикоэкзереза; клинически—выздоровление; каверны исчезли.

Schepelmann) в 1911 г. и разработана Зауербрухом (Sauerbruch) и его школой (Walter и др.).—Т е х н и к а о п е р а ц и и. Доступ к нерву достигается на протяжении шейной его части, в месте пересечения им передней лестничной мышцы (см. *Надключичная ямка*, рис. 4). Для этой цели нож хирурга должен пройти, кроме кожи и лежащей за ней platysma myoides, 3 слоя: первый апоневроз, включающий в своем расслоении m. sterno-cleido-mastoideus, второй апоневроз с заложенным в нем m. omo-hyoideus и наконец железистую клетчатку с сосудистыми ветвями подключичной вены и артерии (a. и v. transversa colli) и надключичными железами, у туб. больных иногда имеющими объемистые размеры. Операция обычно производится под местной анестезией, инфильтрационной по линии разреза и регионарной—путем вкола иглы у наружного края грудино-ключичной мышцы в области выхода из-под нее ствола n. supraclavicularis (приблизительно на поперечный палец выше места пересечения этой мышцы наружной яремной веной). Глубокая инъекция здесь 30,0—40,0 *см*^{3} $^1/_4$%-ного раствора новокаина является достаточной, чтобы провести всю операцию совершенно безболезненно.

Б-ной укладывается с закинутой назад и в здоровую сторону головой так, чтобы надключичная область была хорошо натянута и надключичная впадина при этом была наивозможно более уплощена. Кожный разрез применяется двоякий: продольный вдоль наружного края нижнего отдела грудино-ключичной мышцы и поперечный, на 2—3 *см* выше ключицы, названную мышцу пересекающий. Первый считается более легким для начинающих, второй имеет все преимущества в косметическом отношении. После рассечения кожи и platysma края раны раздвигаются крючками в поперечном направлении, по наружному краю грудино-ключичной мышцы делается продольный разрез (медиально от v. jugularis externa), мышца тупо выпрепаровывается из фасциального влагалища и оттягивается кнутри. Двумя пинцетами разрывается или рассекается ножом тонкий задний листок этого влагалища и за ним второй апоневроз над пересекающим наискось операционное поле m. omo-hyoideus. В глубине раны предлежит последний слой, к-рый надо сдвинуть, чтобы увидеть лестничные мышцы и n. phrenicus,—это железистая клетчатка и железы. Клетчатку разрывают пинцетом и сильно растягивают крючками в стороны. Нерв лежит на передней поверхности открывшейся мышцы (m. scalenus anticus) под тонкой превертебральной фасцией и никуда не может сместиться при поисках его, пока цела эта фасция. Поэтому в предупреждение смешения искомого нерва с n. vagus или n. sympathicus она не должна разрываться оперирующим, пока не будет найден n. phrenicus (см. *Надключичная ямка*, рис. 4 и 5). В случае атипичного его расположения следует осмотреть прилежащую клетчатку у внутреннего края лестничной мышцы, в соседстве с восходящим здесь стволом a. thyreoideae inf. (иногда можно без особой травмы найти нерв, если захватить лестничную мышцу поперек пинцетом и ротировать ее кнаружи). В редких случаях нерв может располагаться по наружному краю мышцы, в соседстве с плечевым сплетением (см. *Phrenicus nervus*).

Когда нерв найден, приступают к его обработке. Рассекается над ним превертебральная фасция, нерв тупо выпрепаровывается и берется на крючок. В толщу его впрыскивается капля 5%-ного раствора новокаина. Если нерв пересекается на протяжении a. и v. transversae colli (вен обычно бывает две), сосуды эти оттягиваются крючком при надобности книзу. При френикотомии нерв пересекается (операция предпринимается теперь редко и лишь по особым показаниям), при френикоэкзерезе—он захватывается зажимным пинцетом Кохера, выше перерезается и затем осторожными движениями по оси пинцета накручивается на его конец, причем все время нерв тщательно освобождается от охватывающей его чехлом рыхлой клетчатки. При добавочном нерве пересекаются вверху оба нерва и выкручивание их производится совместно. Чтобы дать опору пинцету при накручивании, под него подводят по сторонам от натягиваемого нерва концы раскрытого анат. пинцета. В зависимости от состояния окружающей нерв клетчатки в области купола плевры и средостения высвобождение нерва при экзерезе происходит с большей или меньшей легкостью. В благоприятных случаях нерв вытягивается из своего ложа и обрывается на протяжении 10—30 *см*, иногда даже со своими разветвлениями в диафрагме. При значительных рубцовых изменениях в периневрии приходится нерв пересекать. По окончании операции после гемостаза, если она не прошла, как обычно, бескровно, рана зашивается послойно наглухо.

При производстве операции возможны о с л о ж н е н и я, проистекающие б. ч. от недостаточной осторожности или неполной ориентировки в топографоанат. соотношениях. Наиболее часто отмечается кровотечение, к-рое может быть при поисках нерва в клетчатке anguli scaleno-vertebralis. Источником его бывает ранение v. vertebralis, v. transversae colli и даже v. subclaviae. С левой стороны описаны повреждения ductus thoracici, обычно протекающие без дурных последствий. При атипическом положении грудо-брюшного нерва случается смешение его с блуждающим или симпат. нервом. Наконец при недостаточном освобождении при выкручивании от периневрия в случаях глубоких рубцовых изменений в периплевральной клетчатке возможно ранение и плевры, если несмотря на сопротивление будет применяться чрезмерное насилие.

Следствием операции при благоприятных условиях является паралич диафрагмы и полная ее атоничность, благодаря чему брюшное давление получает преобладающее значение, диафрагма поднимается, и легкое сжимается в вертикальном направлении, чем ослабляется его продольное натяжение. Прекращение тяги в этом направлении при дыхательных движениях ставит легкое в условия покоя, способного влиять благоприятно на рубцевание и обратное развитие воспалительных явлений в туб. кавернозном очаге легочной ткани. Влияние это сказывается не только в нижних долях легкого, но и в вершине купола его. В удачных случаях релаксированная диафрагма подвергается перерождению и в короткий срок превращается в тонкую соединительнотканную пластинку. Однако такой успех зависит от полноты устранения всех нервных ветвей, влияющих на мышечный тонус диафрагмы. Изучение ее иннервации в этом отно-

шении, предпринятое Феликсом, учениками Зауербруха и особенно рядом японских авторов, показало, что для обеспечения полного эффекта необходимо устранение симпат. ветвей, отходящих от нижних шейных и верхних грудных симпат. узлов, т. е., другими словами, грудо-брюшный нерв должен быть удален на протяжении не менее чем 8—10 *см.* Этим обстоятельством объясняется проявившаяся недостаточность простой френикотомии и введение Феликсом взамен ее вышеописанного экзереза нерва. Из тех же соображений Геце (Götze), отказавшийся от выкручивания нерва после тяжелого осложнения от разрыва плевры, предложил радикальную резекцию нерва. Для этой цели он отпрепаровывает n. phrenicus возможно ниже, в области aperturae thoracis, на-глаз пересекает подходящие к нему ветви от ganglion cervicale и stellatum и дополняет эту операцию резекцией n. subclavii, для чего обнажает широко и плечевое сплетение.

П о к а з а н и я. В удачных случаях клин. эффект от операции френикоэкзереза сказывается в закрытии каверны в короткий срок (1—2 мес. после операции) (см. отд. табл., рис. 1 и 2), исчезновении туб. палочек и эластических волокон в мокроте, падении t° и прекращении кровохарканий. Это влияние проявляется наиболее часто на кавернах, расположенных в нижних долях (см. отд. табл., рис. 3 и 4), но бывают случаи подобного же успеха и при кавернах, расположенных в верхней или средней доле (см. отд. табл., рис. 5 и 6). Чаще к этой операции прибегают при невозможности произвести более радикальную операцию. Нередко операция применяется в качестве предварительной, пробной операции для испытания биол. устойчивости другой, более здоровой стороны перед производством торакопластики, хотя клин. опыт показывает, что не всегда положительный результат здесь имеет абсолютно надежное значение. В качестве такой пробы весьма целесообразна замена френикоэкзереза мероприятиями, лишь временно блокирующими нерв, как напр. замораживание хлор-этилом, инъекция в нерв спирта, раздавливание нерва и пересечение его. Большое распространение френикоэкзерез получил как мера добавочная при неполноценном искусственном пневмотораксе (обязательно при этом базальное приращение легкого), при торакопластике как первая фаза оперативного вмешательства и наконец при недостаточном пережигании верхушечных легочных сращений по Якобеусу (см. отд. табл., рис. 7 и 8).—Наилучший эффект френикоэкзерез дает при фиброзных кавернозных формах, реже и с значительно меньшим шансом на успех применяется он при эксудативных процессах. Чаще френикоэкзерез имеет показания при односторонних процессах, но при тщательно взвешенных условиях возможен успех этого рода операции и при двусторонних поражениях. В отношении рода заболеваний френикоэкзерез производится не только при tbc легких. Благоприятное его влияние проявляется и при упорно невсасывающихся эксудатах плевры, гемотораксе, значительно реже—при бронхоэктазах и абсцесах легкого.

П р о т и в о п о к а з а н и я м и френикоэкзереза являются активный, прогрессирующий туб. процесс другой стороны, болезненное состояние важнейших внутренних органов, поражения кишечника, недостаточность сердечная и почечная.—К л и н и ч е с к и й и с х о д френикоэкзереза сводится по литературным данным к 64—81% положительного результата. Колебания успешности зависят от различия показаний. Оценка б. ч. относится к непосредственным результатам. Подсчет отдаленных исходов по материалам Московского областного тубинститута, произведенный И. Фрейдовичем, Б. Звонниковым и Н. Шмелевым на 219 случаев оперированных с 1928 до 1932 г., дал 54,8% положительного эффекта (исчезновение или уменьшение каверны) при одностороннем процессе. Из них полное выздоровление — в 16,1%, исчезновение каверны, но сохранение туб. палочек и эластических волокон—в 14,5% и 23,5% положительного эффекта при двустороннем фибринозно-продуктивном процессе, из которых полное выздоровление лишь в 5,5%. 70% клинического успеха при односторонних поражениях касались расположения каверн в нижних долях и 26%—в верхних. 17 случаев применения френикоэкзереза при эксудативных процессах убедили авторов, что при наклонности процесса к казеозу френикоэкзерез не давал удовлетворительных результатов, группа же инфильтратов, особенно в нижних долях, почти как правило показала заметное улучшение.

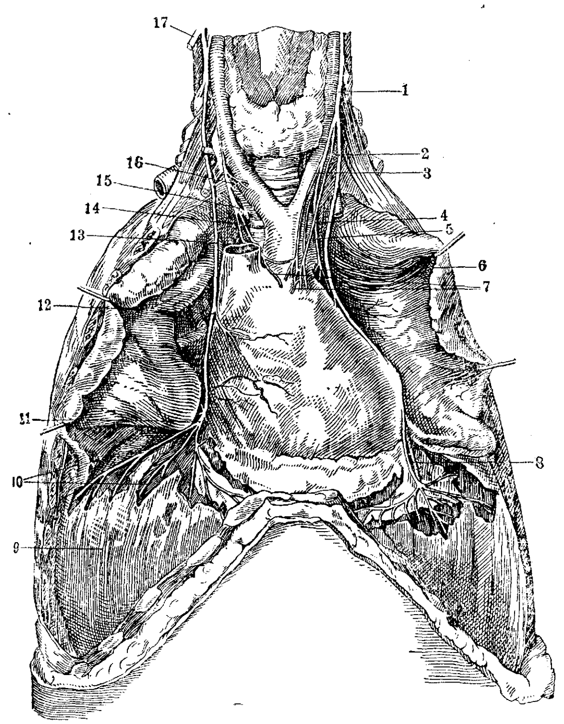
Лит.: Д и т е р и х с М., Хирургическое лечение легких, М., 1926; К а п л а н с к и й Г. и др., Коллапсотерапия легочного туберкулеза, М., 1928; Ч у к а н о в В. и Р а б и н о в и ч И., Об осложнениях при двусторонней коллапсотерапии туберкулеза легких, допол. вып. к комплекту Вопр. туб. за 1931; E i n i s W., Über die rationelle Ausnutzung der postoperativen Lähmung des Zwerchfelles bei der Phrenicusexairese, Zeitschrift f. Tuberculose, B. L, 1932; S a u e r b r u c h F., Die Chirurgie der Brustorgane, B. II, 1928; T h o m o p o u l o s A., Contribution à l'étude de la phrénicotomie, Paris, 1925.

К. Есипов.

PHRENICUS NERVUS, грудо-брюшный нерв, смешанный, преимущественно двигательный нерв. Начинается в C_{III}, C_{IV}, C_{V}, наиболее толстый корешок выходит из C_{IV}. Спускается по передней поверхности m. scaleni ant. между a. и v. subclavia и вместе с a. mammaria int. вступает позади articulatio sterno-cleidomastoid. в грудную полость. Далее идет вместе с a. pericardiaco-phrenica поверх купола плевры и кпереди от корня легкого по направлению к перикарду. Достигая последнего, он располагается между ним и pleura pericardiaca и направляется к диафрагме, вблизи которой делится на свои конечные ветви. Путь Ph. n. с обеих сторон неодинаков (см. рис.). Справа он проходит по наружной стороне v. anonymae и v. cavae sup. и достигает диафрагмы несколько кпереди и кнаружи от foramen v. cavae. Слева он располагается кнаружи от arcus aortae вогнутой кпереди дугой и достигает диафрагмы более кпереди и кнаружи, чем справа. Ph. n. соединяется анастомозом с gangl. cerv. inf. или medius и кроме того часто принимает веточку от n. subclavius. Ветви Ph. n.: а) ramus pericardiacus, обыкновенно только с правой стороны, идет к передней поверхности перикарда; б) rami pleurales, очень тонкие веточки, идущие к плевре; в) rami diaphragmatici, более мощные, чем остальные ветви, в основной массе двигательные, но содержащие также и чувствительные волокна; иннервируют грудной, поясничный и бóльшую часть реберного отдела диафрагмы; г) rami phrenico-abdominales проходят через диафрагму: справа через foramen v. cavae, слева через hiatus oesophageus и анастомозируют с plexus phrenicus sympathici, посылая веточки

к брюшине, области печени и надпочечным железам.

Функция Ph. n. заключается в иннервации движений диафрагмы во время акта дыхания. Поэтому при поражениях Ph. n., ведущих к его параличу, отсутствуют сокращения



Расположение n. phrenici в грудной полости: *1*—n. phrenicus sin.; *2*—n. cardiacus sup.; *3*—r. cardiacus sup. n. vagi; *4*—n. cardiacus med.; *5*—n. vagus sin.; *6*—n. recurrens sin.; *7*—plexus cardiacus; *8*, *11*—r. phrenico-abdominalis; *9*—diaphragma; *10*—rr. musculares; *12*—r. pericardiacus; *13*—n. phrenicus dext.; *14*—r. cardiacus inf.; *15*—n. vagus dext.; *16*—n. recurrens dext.; *17*—r. anterior n. cervicalis IV.

диафрагмы, что выражается клинически в ограничении подвижности легких и в отсутствии выбухания эпигастрия во время вдоха; при пальпации не ощущается опускания диафрагмы и печени при вдохе. Отмечается вообще высокое стояние легких, что зависит от оттеснения диафрагмы кверху брюшным прессом. Dyspnoe в спокойном положении отсутствует, но появляется при каждом движении и может достигать при резко выраженном двустороннем параличе очень значительной степени, что представляет особенную опасность при наличии бронхита или пневмонии, когда имеется повышенная потребность в дыхании. Особенно чувствительным признаком является отсутствие феномена Литтена, заключающегося во втягивании межреберий внутрь и волнообразном перемещении сверху вниз линеарной тени, сопровождающих отслаивание диафрагмы от грудной клетки при вдохе (см. *Литтена феномен*). При поражении Ph. n. наблюдается далее значительное понижение дыхательных шумов у основания легких, угасание электровозбудимости диафрагмы на фарадический и гальванический ток.—При остром раздражении Ph. n. (невральгическая форма) выступают на первый план явления со стороны чувствительности в виде болей по ходу нерва от диафрагмы к шее, иррадиирующих в плечо, чаще левое, и наличия болевых точек при давлении на нерв на шее в области m. scaleni, кнаружи от m. sterno-cleido-mastoideus или в месте прикрепления V ребра к грудине. Наблюдались также тики диафрагмы, изменения ритма дыхания и повышение кровяного давления.

Заболевания Ph. n. наблюдаются нечасто. Из местных процессов наиболее частыми причинами являются повреждения позвоночника и менингеальных оболочек на уровне CIII и CIV, как напр. спондилит, фрактура или вывих позвоночника, опухоли его, спинномозговые кровоизлияния, пахименингит, люетические поражения оболочек, сдавление Ph. n. опухолями шеи и грудной клетки, туб. процесс в области прохождения Ph. n. Прямые повреждения Ph. n., как напр. огнестрельное ранение, встречаются очень редко вследствие защищенного его положения. Наиболее важными являются параличи Ph. n., вызываемые различными токсическими и инфекционными моментами, как алкогольный полиневрит, дифтерия, острый суставной ревматизм, сифилис, интоксикация свинцом. Отмечался неврит также при анестезии плечевого сплетения, прогрессивной мышечной атрофии. Невральгические формы чаще всего бывают связаны с заболеваниями сердца, перикарда, больших сосудов. Истерические параличи также повидимому имеют место. Для последних характерным является отсутствие dyspnoe несмотря на могущее быть значительным учащение дыхания и общее течение заболевания, в особенности большое влияние психогенных моментов.—Течение и исход заболевания Ph. n. различны в зависимости от этиологии. В одних случаях процесс может итти на убыль и все явления сглаживаются, в других имеет место стойкое поражение нерва. Сравнительно благоприятно течение при ревматических и сифилитических формах, при отравлении свинцом. При дифтерийных параличах также наблюдались неоднократно случаи излечения. Наоборот, более тяжелым течением отличались случаи неврита Ph. n. при алкогольном полиневрите. Терапия—в зависимости от основной причины; симптоматическая—такая же, как и при невритах остальных нервов (см. *Полиневриты*, *Невриты*). При дифтерийном параличе хорошее действие оказывали инъекции стрихнина.

Г. Поляков.

ФРЕНКЕЛЬ Евгений (Eugen Fraenkel, 1853—1925), выдающийся германский патолог. В 1874 г. окончил мед. факультет ун-та в Бреславле. С 1876 г. стал работать в прозектуре б-цы г. Гамбурга, а в 1879 г. окончательно перешел на должность прозектора б-цы. В 1889 г. Ф. переходит на должность прозектора и директора Пат. ин-та в б-цу Эппендорф, в к-рой организуется ун-тетская кафедра пат. анатомии; здесь Ф. остается до своей смерти. Работая по пат. анатомии и бактериологии, Ф. не покидает и клинической работы: в 1914—18 гг. он заведует



крупными больничными отделениями. Сочетание в лице Ф. патолога, бактериолога и клинициста придает большинству его работ своеобразный и интересный клинико-анатомический оттенок. Из более чем 200 его научных работ наиболее выдающееся значение имеют исследования, касающиеся пат. анатомии, патогенеза и этиологии инфекционных заболеваний. Ф. открыл возбудителя газовой флегмоны (Bac. phlegmonae emphysematosae Fraenkeli); им же вместе с Мухом открыта особая разновидность туб. палочки (зернистая форма Френкель-Муха), в частности она ими найдена и при лимфогранулематозе. Большое значение имеют исследования Ф. о патогенной роли для человека синегнойной палочки. Классическими считаются работы Ф. вместе с Симондсом по пат. анатомии и патогенезу брюшного тифа, работы Ф. по холере, по злокачественному отеку, tbc (особенно tbc гортани). Во время империалистской войны Ф. выпустил ряд работ по пат. анатомии тифа, в частности сыпнотифозной экзантемы (данные Ф. совпали с опубликованными в 1916 г. исследованиями И. В. Давыдовского). Позднее Ф. занялся изучением гистологии экзантем и розеол при разных инфекционных болезнях. Крайне интересны работы Ф. по пат. анатомии костной системы, причем здесь Ф. первый применил сочетание пат.-анат. и рентген. исследований; таким методом им была разработана пат. анатомия болезни Меллер-Барлова, рахита, костного tbc, изменений костей при врожденном сифилисе, а также изучены процессы петрификации. Ф. неоднократно избирался деканом мед. факультета и ректором Гамбургского ун-та.

ФРЕНКЕЛЬ Захарий Григорьевич (род. в 1869 г.), один из виднейших деятелей в области соц. гигиены. Учился в Нежинской гимназии, где еще с 4-го класса был организатором конспиративного революционного кружка, находившегося под влиянием идей Писарева, Чернышевского. За участие в студенческом движении как член «Союзного совета землячества» был заключен в Бутырскую тюрьму, затем выслан под надзор полиции. По окончании Дерптского ун-та Ф. работал ординатором в Обуховской б-це в Петербурге, с 1896 г.—сан. врачом Новоладожского у., Петергофского участка, фабричных пригородов Московского и Нарвского трактов. В этот период работы Френкелем напечатаны очерки условий труда рабочих на плитных ломках на р. Волхове, на лесных заготовках, по сплаву леса и дров и др. работы. В 1902—1905 гг. Ф. работает в санитарном бюро в Вологде и Костроме. За политическую деятельность Ф. подвергался при царизме административным преследованиям — в 1900 г. высылке из Петербурга, в 1901 г. высылке из Новгорода, в 1909 г. высылке из Костромы. Ф. был членом 1-й Государственной Думы и за подписание Выборгского воззвания отбыл тюремное заключение. В 1910 и 1913 гг. Ф. принимал участие в подготовке и организации отдела общественной медицины на Международной (в Дрездене) и Всероссийской гиг. выставках. С 1910—11 г. Ф. читал курс «общественной медицины» в б. Еленинском ин-те и в Ин-те экспериментальной медицины, в 1912—13 г. выбран зав. кафедрой общественной санитарии Психоневрологического ин-та, с 1919 г.—зав. кафедрой соц. гигиены ГИМЗ (2 ЛМИ), с 1920 г.—зав. кафедрой гигиены и санитарного дела Ленинградского политехнического ин-та. В наст. время Ф.—профессор соц. гигиены II Ленинградского мед. ин-та, Гос. ин-та усовершенствования врачей, зав. сектором гигиены Всесоюзного ин-та экспериментальной медицины (ВИЭМ), консультант ряда центральных, ленинградских и др. организаций. После революции Ф. создал и в течение многих лет стоял во главе отдела коммунальной гигиены Музея города в Ленинграде.



Печатные труды Ф. (свыше 150) охватывают проблемы организации здравоохранения, гигиены труда, демографии и сан. статистики, благоустройства населенных мест, частично в связи с эпидемиологией кишечных инфекций.

Лит.: Мариампольский Л., З. Г. Френкель, Соц. здравоохр., 1930, № 1—3; Перкаль С., З. Г. Френкель, Врач. газ., 1930, № 1.

ФРЕНКЕЛЬ Людвиг (Ludwig Fraenkel, род. в 1870 г.), выдающийся современный немецкий гинеколог. Мед. образование получил в нескольких немецких ун-тах, окончил в Берлине в 1892 г. С 1909 г. профессор в Бреславле. Работы Ф. касаются самых разнообразных отделов акушерства и гинекологии, но особенное значение имеют работы по физиологии женской половой сферы, в частности, в свое время, работы о желтом теле. Большие обобщающие работы Ф. напечатаны в крупных коллективных руководствах по акушерству и гинекологии под ред. Липмана (Lpz., 1914) и Гальбана и Зейтца (B.—Wien, 1924—29), а также в руководстве по внутренней секреции под ред. Гирша (B.—Wien, 1928).

ФРЕНКЕЛЬ Семен Романович (род. в 1875 г.), видный рентгенолог. Поступил на мед. факультет Киевского ун-та, откуда уволен за участие в студенческой Ветровской демонстрации. Окончил Харьковский ун-т в 1898 г. Первые годы своей врачебной деятельности проживал в г. Умани Киевской губ. За участие в революции 1905 г. заключен в тюрьму. После освобождения из тюрьмы избран членом 1-й Государственной Думы, а после разгона ее снова заключен в тюрьму и привлечен к суду за распространение среди крестьян нелегальной литературы. Приговорен к заключению в крепость на два года. Это наказание отбыл в г. Умани (1908 — 1910 гг.). В 1911 г. уехал за границу, где изучал около 3 лет рентгенологию у Леви-Дорна, а также у других специалистов Берлина, Вены, Парижа и Гамбурга. После Октябрьской революции Френкель приступил к энергичной медицинской деятельности. В течение 15 лет он состоит заведующим рентген. отделением Кремлевской б-цы и завед. рентген. и радиологическим отделениями Центрального онко-



логического ин-та. В наст. время он состоит также профессором рентгенологии I ММИ. Являясь учредителем Московского об-ва рентгенологов, Ф. был его председателем и почти бессменно состоит членом его правления. Кроме того Ф. состоит членом президиума Всесоюзной ассоциации рентгенологов и председателем Российского об-ва рентгенологов. Будучи участником всех рентгеновских съездов, Ф. сделал на их заседаниях большое число докладов по различным вопросам рентгенологии и по лечению злокачественных опухолей рентген. лучами и радием. Ф. участвовал также своими сообщениями и на международных съездах рентгенологии и радиологии в Лондоне, Стокгольме и Цюрихе. Ф. опубликовано 47 печатных научных трудов. Из них следует отметить: «Über Encephalographie»; «Über die Wirkung der isolierten Blutbestrahlung auf die Zelle»; «Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf d. Zellplasma»; «Über die Roentgenbehandlung der chirurg. entzündl. Vorgänge»; «Новейшие методы хир. рентгенодиагностики»; «Die Encephalographie bei psychischen und Nervenkrankheiten des Kindes-und Säuglingsalters»; «Тысяча случаев внутривенной пиелографии» и т. д. Ф. состоит соредактором БМЭ по рентгенологии и редактором «Советской рентгенологии».

ФРЕНОЛОГИЯ, учение Галля (Gall) о связи между псих. особенностями человека и животных с наружной формой черепа и о возможности на основании изучения последней угадывать способности. Ф. исходила из мысли о раздельности и независимости друг от друга псих. функций, чему соответствовало и представление о мозге как ряде отдельных и топографически обособленных механизмов для выполнения этих функций. Усиленному функционированию того или иного отдела мозга должно было соответствовать увеличение размеров этого отдела, к-рое по мысли Галля не могло не отражаться и на строении черепной коробки, будто бы повторяющей выпуклости и впадины лежащего под ней мозга. Одно время Ф. была очень популярна, но анат. изучение центральной нервной системы скоро заставило отбросить это учение как несостоятельное.

Лит.: Каннабих Ю., История пути френологических идей и личная судьба их творца, Клин. мед., т. VII, № 2, 1929.

ФРЕРИХС Фридрих Теодор (Friedrich Theodor Frerichs, 1819—1885), знаменитый немецкий клиницист. С 1838 г. в Геттингене работал по химии, с 1842 г. по 1846 г. был глазным врачом, в 1846 г. доцентировался в Геттингене по физиол. химии, сотрудничая в Большой физиологической энциклопедии Р. Вагнера, где выделился классической работой о пищеварении, сразу создавшей ему имя; стал работать в поликлинике; в 1848 г.—профессор в Геттингене, в 1850—1852 гг. был директором клиники в Киле, где написал монографию о Брайтовой б-ни, давшую ему мировую славу. Ф. один из первых ввел эксперимент в клин. медицину. С 1852 г. по 1859 г.—в Бреславле, где он выдвинулся как исключительный диагност. Здесь он выпустил I том своей «Клиники болезней печени», открыл наличие лейцина и тирозина в моче при острой атрофии печени, анат. изменения при цирозе печени и злокачественной малярии, отложение пигмента в печени при меланемии и т. д. После переезда в Берлин в 1859 г. в качестве преемника Шёнлейна он закончил II том названного труда и написал большую работу о диабете (В., 1884), основанную на 400 случаях, и разработал пат.-анат. картину этой б-ни (55 вскрытий). Его монографии до сегодняшнего дня являются классическими трудами по б-ням почек, печени и диабету. Другие его работы—о полипах (1843), о желчи (1845), о болотной лихорадке (1848), о студневидных и коллоидных опухолях (1847), об уремической интоксикации, об измерении обмена веществ и о применении азотистых и безазотистых пищевых средств (1849).

ФРИГИДНОСТЬ (от лат. frigidus—холодный). Под Ф., половой холодностью, половой анестезией женщины понимают очень различные состояния, обусловленные разнообразными причинами. Хотя по физиологии половых отправлений человека имеется обширная литература, принадлежащая как врачам-специалистам, так и не врачам, однако эта область и по настоящее время может считаться одной из наименее исследованных. При Ф. в нек-рых случаях дело идет о значительном понижении и даже полном отсутствии полового возбуждения, в других случаях—о таком состоянии, когда несмотря на имеющееся половое влечение во время полового акта отсутствует половое возбуждение (voluptas) или половое удовлетворение—оргазм. Отсутствие желания полового сношения или влечения к телесному и духовному контакту (Kontrectationstrieb Moll'я) очень нередко наблюдается у женщин, во всяком случае значительно чаще, чем у мужчин. Можно различать Ф. врожденную и приобретенную. Несомненно, что конституциональные особенности имеют при возникновении Ф. существенное значение. Половое чувство (влечение) нередко отсутствует у молодых женщин, только что вышедших замуж. Проходит иной раз несколько недель и месяцев (иногда даже и больше), прежде чем оно появляется у них. В иных случаях половое чувство проявляется впервые только после родов. В более редких случаях оно отсутствует в течение всей половой жизни женщины.

Причиной Ф. помимо конституциональных моментов и эндокринных влияний могут служить различные заболевания как местного, полового характера, так и псих. порядка. Чувство боли sub coitu, грубый подход мужчины к половому акту, боязнь беременности (или заражения), психическая травма, переживаемая нек-рыми девушками при первом сношении, боязнь дефлорации—могут несомненно повести к развитию стойкой или временной Ф. Большое влияние на понижение полового чувства имеет чрезмерная работа как физическая, так и умственная, а особенно чрезмерно частые половые сношения. Половая холодность в известной степени связана с функцией яичника, однако далеко не полностью, т. к. женщины, оперативным путем лишенные обоих яичников, могут сохранять способность к половому возбуждению.—От только что описанной формы Ф.—отсутствия или понижения полового чувства—следует отличать вторую форму—отсутствие sub coitu полового возбуждения (voluptas). Женщина, как известно, в противоположность мужчине, может входить в половое сношение, не имея полового возбуждения. Frigiditas sexualis во всех ее формах может возникать у женщины только по отношению к своему мужу; но, оставаясь совершенно холодной в момент супружеских сношений, она мо-

жет иметь вполне нормальные половые сношения с выраженным возбуждением с другим мужчиной.—К Ф. могут быть отнесены и те случаи, когда женщина несмотря на имеющееся у нее половое возбуждение (voluptas) при половом сношении никогда не испытывает полового удовлетворения—оргазма. Это нередко делает половой акт для нее нежелательным и тягостным. Половое удовлетворение, ведущее к целому ряду эндосекреторных и вазомоторных изменений в организме, имеет громадное значение для сохранения равновесия нервной системы в организме женщины, а потому отсутствие такого удовлетворения является причиной целого ряда расстройств, как нервная раздражимость, мигрени, повышенная чувствительность и пр. Нередко половая Ф. переходит у женщины в отвращение к половому сношению и даже страх перед ним. Только часть женщин тяжело переживает свою половую холодность, большинство же из них привыкает к отсутствию у них полового возбуждения и полового удовлетворения, и это отсутствие не отзывается на плодовитости. В редких случаях Ф. в виде защитительной реакции ведет к тяжелейшим болям sub coitu, делающим половое сношение невозможным (вагинизм). Противоположностью Ф. может считаться чрезмерное половое возбуждение—*нимфомания* (см.). Терапия Ф. очень редко ведет к цели. В нек-рых случаях устранение местного заболевания половой сферы уже дает улучшение. Рекомендуют применение длительных сидячих ванн. Урегулирование половой жизни нередко дает хорошие результаты.

Лит.: Albrecht O., Psychopathia sexualis des Weibes (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. V, T. 3, B.—Wien, 1927, лит.); Fraenkel L., Normale und pathologische Sexualphysiologie des Weibes (Hndb. d. gesamten Frauenheilkunde, hrsg. v. W. Liepmann, B. III, Lpz., 1914); Jaschke R., Die Physiologie des Weibes (Lehrbuch der Gynäkologie, herausgegeben v. R. Jaschke u. O. Pankow, B., 1933); Moll A., Untersuchungen über die Libido sexualis, Berlin, 1898. *К. Скробанский.*

ФРИДМАНА ВАЗОМОТОРНЫЙ СИНДРОМ (Friedmann), описанный им в ряде работ, представляет собой одну из форм сотрясения мозга. На основании ряда случаев, изученных частью клинически частью же и клинически и анатомически, Фридман утверждает, что «сотрясение мозга в его чистой форме вызывает стойкие изменения сосудов и что сосудистая система является единственной из всех тканей, к-рая терпит при этом анатомически доказуемый вред». В своих случаях, сопровождавшихся аутопсией, Фридман отмечает отсутствие грубых макроскоп. изменений и наличие микроскоп. изменений исключительно в сосудистом аппарате и особенно в средних и мелких артериях: гиперемия мелких сосудов и капиляров, свежие капилярные геморагии, местами резкие расширения капиляров (в 10—20 раз против нормы), круглоклеточные инфильтраты сосудистых стенок. Как существенно важный факт Фридман подчеркивает полную сохранность как нервной, так и глиозной ткани.—При Ф. в. с. наблюдаются: сильные разлитые головные боли, особенно наступающие припадками; головокружение, гл. обр. появляющееся при нагибании всего тела, но также и при сгибании только головы; истощенность и истощаемость всех высших функций головного мозга и органов чувств; понижение волевой деятельности как в физ., так и в духовной области; быстрое сглаживание получаемых впечатлений, понижение способности к запоминанию; невыносливость к жаре и к спиртным напиткам; появление сильного цианоза и головокружения при легком сдавлении сонных артерий, зависящее от неправильностей в кровообращении головного мозга.

Главное затруднение в диагностическом отношении представляет разумеется отличие от травматических неврозов. Для симптомокомплекса Фридмана характерно отсутствие таких частых при травматическом неврозе симптомов, как боли в отдаленных частях тела, парестезии, чувство тоски и страха, неврастенические явления со стороны псих. сферы, ипохондрические и навязчивые состояния. Отсутствие этих симптомов придает жалобам б-ных с вазомоторным симптомокомплексом монотонный, шаблонный характер, в то время как травматическому неврозу свойственны пестрые, многообразные клин. картины. В целом Фридман характеризует свой симптомокомплекс как «болезненную слабость головного мозга» в противоположность обычным неврозам, где дело идет об «общей раздражительной слабости». Само собой разумеется однако, что обе формы могут легко сочетаться, образуя клин. картины высокой сложности.—Течение вазомоторного симптомокомплекса может иметь различный характер. В легких случаях дело ограничивается повидимому исключительно фнкц. аномалиями в наполнении сосудов, повторными анемиями и гиперемиями. С течением времени в неблагоприятных случаях под влиянием таких фнкц. аномалий кровообращения образуются стойкие изменения артериальных стенок. Заболевание может иметь т. о. хронически прогрессивное течение и, как показывают наблюдения Фридмана, приводить к смерти через много лет после получения травмы.—В начальном стадии должны применяться все те лечебные мероприятия, к-рые показаны при сотрясении мозга: полный покой, симптоматическое лечение—сердечные средства при упадке сердечной деятельности и т. д. В дальнейшем течении при наличии прогрессирующего течения—все те мероприятия, к-рые рекомендуются при артериосклерозе головного мозга (см. *Апоплексия*).

Лит.: Friedmann M., Über eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen, Arch. f. Psychiatrie, B. XXIII, 1891; он же, Über einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sectionsbefund, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., B. XI, 1897; он же, Zur Lehre von den psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung, Neurologische Centralblatt, 1906, № 13; он же, Über die materielle Grundlage und die Prognose der Unfallneurose nach Gehirnerschütterung (Kommotionsneurose), Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, № 15—16. *И. Филимонов.*

де ФРИЗ Гуго (Hugo de Vries; 1848—1935), знаменитый голландский ботаник, автор мутационной теории. По окончании ун-та (Ф. учился в Германии, был учеником известного ботаника Сакса) он занял место учителя реального училища в Амстердаме, с 1877 г. стал приват-доцентом в Галле, с 1878 г. — профессором физиологии растений, а позднее — профессором ботаники и директором ботанического сада в Амстердаме. Первые научные труды Ф. были посвящены физиологии свекловицы, картофеля и других культурных растений. Далее он дал целый ряд ценных трудов из области физиологии растений. Особенное значение имеют его исследования плазмолиза растений. Он изучил осмотические свойства разных веществ и

отношения их осмотического действия к их молекулярному весу. В эпоху увлечения спекулятивными теориями наследственности Ф. выступил с сочинением о носителях наследственных признаков в клетках («Внутриклеточный пангенезис», 1889), содержащихся по его мнению в ядрах клеток в недеятельном состоянии, но при выходе в плазму проявляющих активность и определяющих т. о. свойства клетки. Наибольшую известность и славу Ф. приобрел своей мутационной теорией (см. *Мутация*), явившейся результатом его многолетних наблюдений над культурой Oenothera lamarkiana («Mutationstheorie», B. I—II, Lpz., 1901—03). В 1918 г. Ф. вышел в отставку. Избранные сочинения Ф. изданы в 1932 г. на рус. яз. в серии «Классики естествознания» (М.).

Лит.: Рыжков В., Жизнь и учение де Фриза (в книге Г. де Фриз, Избранные произведения, стр. 5—32, М., 1932); Hugo de Vries, Stuttgart, 1929.

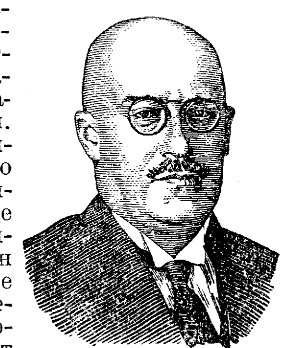
ФРИЧ Генрих (Heinrich Fritsch, 1844—1915), крупный немецкий гинеколог. Мед. образование получил в Тюбингене, Вюрцбурге и Галле; в 1873 г. приват-доцент, с 1877 г. профессор в Бреславле, затем переходит в Бонн, где остается до 1910 г., когда вышел в отставку по б-ни. Наибольшей заслугой Ф. является то, что он вместе с Фелингом основал в 1877 г. известный еженедельный Акушерско - гинекологический журнал и «Zentralblatt für Gynäkologie» (Lpz.). Журнал этот продолжает выходить под редакцией одного из учеников Ф.—проф. Штеккеля. Помимо редакторской работы Ф. оставил богатое литературное наследство (152 работы). Переведены на русский язык: «Изменения положения матки» (СПБ, 1881); «Основы патологии и терапии послеродового периода» (СПБ, 1885); «Женские болезни» (2-е изд., Харьков, 1889); «Клиника акушерских операций» (М., 1890); «Акушерство» (СПБ, 1906).

Лит.: Stoeckel W., In Erinnerung an Heinrich Fritsch und zu seinem Gedächtnis, Zentralbl. f. Gyn., 1915, № 29 (весь номер посвящен Ф.).

ФРОМГОЛЬД Егор Егорович (род. в 1881 г.), видный терапевт, директор 1-й терап. клиники I ММИ; в 1905 г. окончил мед. фак-т Московского ун-та. Ф. работал в факультетской терап. клинике Московского ун-та экстерном, ординатором и ассистентом под руководством В. Д. Шервинского и Л. Е. Голубинина. В 1911 г.—приват-доцент, с 1920 г. профессор пропедевтической терап. клиники 1 МГУ. С 1922 г. Ф. состоит товарищем председателя Московского терапевтического об-ва. С 1928 г. Ф. состоит членом Правления Об-ва терапевтов СССР и является постоянным участником терап. съездов и конференций, на к-рых ему принадлежит ряд программных докладов: о патогенезе желтухи, о пигментном обмене при желтухе, «Патогенез и лечение сахарного мочеизнурения», «Клиника септических заболеваний». Ф. всего опубликовано около 30 научных работ, большинство к-рых посвящено патологии обмена. Ф. дважды был командирован за границу, где работал в хим. лаборатории Сальковского и Гофмейстера и посещал клиники Ф. Крауса и Венкебаха. Ф. впервые был выделен и подробно исследован уробилиноген и указано на его значение для объяснения уробилинурии (диссертация 1911 г. «Исследование об уробилине»). Им экспериментально впервые была вызвана искусственная уробилинурия. В 1921 г. им был выделен из мочи и подробно химически исследован желчный пигмент. В ряде работ, напечатанных в «Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.» и «Bioch. Zeitschr.», опубликованы клин. исследования над пигментным обменом при желтухе. Б-ням обмена посвящены главы, опубликованные Ф. в ряде учебников. Последние годы Ф. занят вопросами, связанными с обменом веществ при продолжительном голодании. Соредактор Большой Медицинской Энциклопедии по терапевтическому отделу.



ФРОНШТЕЙН Рихард Михайлович (род. в 1882), крупный уролог. В 1906 г. получил звание врача и поступил ординатором в урологическую клинику Московского ун-та. В 1911 г. избран ассистентом той же клиники. В 1916 г. по защите диссертации «Вакцинотерапия и вакцинодиагностика гоноройных заболеваний» получил звание доктора медицины. В 1917 г. перешел ассистентом в госпитальную хирургическую клинику проф. Мартынова, где избран приват-доцентом. В 1922 г. избран профессором по кафедре урологии Высшей медицинской школы в Москве, а с 1923 г. состоит профессором по кафедре урологии и директором клиники I Моск. мед. ин-та. Кроме того с 1921 г. заведует отделом мужской гонореи Гос. венеролог. ин-та и состоит консультантом ряда лечебных учреждений. Основатель и редактор журнала «Урология» (М.—Л., с 1925), член ред. коллегии ряда советских мед. журналов и двух заграничных («Z. f. Urologie» и «Z. f. urol. Chirurgie»), соредактор БМЭ по хир. отделу, член Ученого мед. совета, председатель Моск. об-ва урологов и Всероссийского об-ва урологов, основанных по его инициативе.



Научные работы Ф. (около 100) имеют чисто клин. характер и посвящены симптоматологии, клинике, диагностике и терапии заболеваний мочевых органов и половых желез мужчины. Одной из больших заслуг Ф. является широкое пропагандирование метода асептического лечения гоноройных заболеваний. Выпущена в свет большая монография (в сотрудничестве с другими авторами) «Оперативная урология» (М.—Л., 1934) и в сборных руководствах написаны большие отделы о злокачественных новообразованиях мочевых органов, о симптоматологии и диагностике урологических заболеваний. Главные работы Ф.: «Гоноррея и расстройства половых функций у мужчин» (М., 1928), «Хронические гонорройные и парагонорройные заболевания половых желез» (Ульяновск, 1926), «Расстройство половой деятельности мужчин» (М., 1929).

ФРУКТОЗА (син. плодовый сахар, левулеза), *d*-фруктоза, $C_6H_{12}O_6$, кетогексоза. Из двух стереоизомеров ее в природе встречается лишь левовращающий, откуда и название «левулеза». Обозначение *d*-Ф. указывает, что по располо-

жению H и OH у нижнего асимметрического атома C фруктоза относится к *d*-ряду, т. е. имеет конфигурацию, соответствующую *d*-глицериновому альдегиду. Открытая форма Ф. со свободной карбонильной группой изображается следующей формулой:

```
   CH₂OH
   |
   C=O
   |
 HOCH
   |
  HCOH
   |
  HCOH
   |
  CH₂OH
```

d = (−)-фруктоза

Однако Ф., как и прочие углеводы, обладает строением циклического полуацеталя. В состав ди-, три- и полисахаридов (тростниковый сахар, раффиноза, инулин), фосфорнокислых эстеров (гексозодифосфат) Ф. входит в неустойчивой фуроидной форме (фруктофураноза) с бутиленоксидным мостиком (2,5), иногда обозначаемой как γ-Ф. При расщеплении этих соединений освобождающаяся Ф. быстро изомеризуется в более устойчивую пиранозную форму с ами-

```
  CH₂OH                 CH₂OH
  |                     |
  C—OH                  C—OH
  |   \                 |   \
 HOCH  \              HOCH   \
  |     |               |     |
 HCOH   O              HCOH   |
  |     |               |     |
 HC ————|              HCOH   O
  |                     |   /
  CH₂OH                 CH₂
```

фруктофураноза фруктопираноза

леноксидным мостиком (2,6). Ф. обладает слабой мутаротацией; удельное вращение $[\alpha]_D^{20^\circ} = -(91,90 + 0,111p)^\circ$, где p означает количество граммов Ф. в 100 *г* раствора. Ф. кристаллизуется с трудом, в форме иголочек и листочков. Кристаллы состава $C_6H_{12}O_6 + \frac{1}{2}H_2O$ плавятся при 110°. Ф. легко растворяется в воде, отчасти в спирте, хорошо в ацетоне, в смеси спирта с эфиром. С фенилгидразином Ф. дает озазон, тождественный с озазоном глюкозы и маннозы; характерным для Ф. является метилфенилозазон; Ф. дает трудно растворимое соединение с известью, $C_6H_{12}O_6 \cdot Ca(OH)_2$, осаждается уксуснокислым свинцом в присутствии аммиака. Ф. дает реакции Мура, Молиша и Троммера; восстанавливающая способность Ф. в отношении окиси меди несколько меньшая, чем у глюкозы (отношение=92,8:100). Ф. очень чувствительна к щелочам и к-там. При кипячении в смеси с глюкозой даже с разбавленной соляной к-той (7,5%) она полностью расщепляется в течение 3 часов, в то время как бо́льшая часть глюкозы остается неизмененной. В щелочных растворах Ф. переходит в глюкозу. Ф. бродит так же легко, как и глюкоза. Для отличия Ф. от глюкозы пользуются получением метилфенилозазона и Селивановской реакцией (см. *Моча*).

Ф. очень распространена в природе: она встречается вместе с глюкозой в свободном виде во многих плодах, в меду, входит в состав дисахаридов (тростниковый сахар и др.), трисахаридов и полисахаридов (см. *Инулин*); получается обычно гидролизом инулина. Искусственно Ф. впервые была получена Э. Фишером в рацемической форме и названа α-акрозой. Фруктоза имеет очень сладкий вкус, она слаще тростникового сахара примерно на 70%. Вводимая с пищей Ф. всасывается в кишечнике отчасти без изменения, отчасти предварительно переходя в глюкозу. Ф. является хорошим гликогенообразователем; она окисляется легче, чем глюкоза, почему ее дают диабетикам. В организме Ф. встречается в кровяной сыворотке; в нек-рых случаях была найдена в транссудатах; обнаружена в околоплодной жидкости коров; о содержании Ф. в моче—см. *Моча, Левулезурия*. Фруктоза в виде ее фосфорнокислых эфиров повидимому является нормальным промежуточным продуктом брожения и гликолиза. **М. Карягина.**

ФТОР (от греч. phthoros—разрушение, гибель), Fluorum (от лат. fluere—течь), элемент галоидной группы, хим. символ F; ат. в. 19,3; порядковый номер 9, стоит во 2-м ряду VII группы периодической системы; газ светложелтого цвета, t° кипения −187°, t° плавления −223°. В природе встречается в виде минерала плавикового шпата (CaF_2), криолита, $AlF_3 \cdot 3NaF$, апатита, $3Ca_3(PO_4)_2 \cdot CaF_2$; в небольших количествах является постоянной составной частью организма животных и высших растений; в животном организме находится преимущественно в костях и зубах (до 0,18% их золы), в коже (эпидермис), волосах, ногтях. Распространение в земной коре Ф. (в виде соединений) в $1^1/_2$ раза больше, чем хлора.—Ф. обладает очень большой хим. активностью, легко вступает во взаимодействие со всеми элементами, кроме кислорода, хлора, азота и «благородных» газов. С водородом соединяется со взрывом даже в темноте и при низкой t°. Легко растворяется в воде и, разлагая ее, образует фтористый водород (H_2F_2) и кислород в форме озона; вытесняет хлор из NaCl и из CCl_4. Ф. и растворимые соли фтористоводородной к-ты даже в очень малых концентрациях останавливают гликолиз. Плавиковый шпат при нагревании с крепкой H_2SO_4 дает фтористый водород; фтористый водород—бесцветная жидкость, кипящая при 19,6°, разъедающая стекло, но не действующая на свинец, золото, платину, воск, парафин, каучук. Водный раствор фтористого водорода (плавиковая к-та) сохраняют в парафиновых или каучуковых сосудах. Трудной растворимостью отличается известковая соль плавиковой к-ты—CaF_2 (плавиковый шпат).

Многие соединения Ф. ядовиты. Сильнее всех действует фтористоводородная к-та, вызывающая очень глубокие, трудно заживающие ожоги. Введение H_2F_2 в организм ведет к декальцинации вследствие превращения соединений Ca в нерастворимый CaF_2. Остальные явления—как при сильных к-тах вообще. При введении неразъедающих солей Ф. в пищеварительный канал получаются поносы, зачастую кровавые; местами нарушается проницаемость стенок кишок. Летучие соединения (H_2F_2, SiF_4) вызывают спазм гортани, риниты (от катаральных до некротических форм), бронхиты, отек легких, расстройство дыхания, возбужденное состояние, расстройство двигательной функции глазных мышц. Смерть—от остановки дыхания. Перед смертью—судороги, отхождение газов, мочи, кала. Быстроубивающими концентрациями F_2H_2 являются 0,2—0,45 *мг/л*, смертельной концентрацией—0,03 *мг/л*, раздражающей—0,01 *мг/л*. Все соединения Ф. в ядовитых дозах действуют парализующим образом на вазомоторные центры, понижают t° тела, вызывают паралич дыхания и коллапс. Значительно

снижается количество красных кровяных телец при приеме per os. Со стороны желудка и кишок—резкие боли, рвота, часто кровавая, кровавый понос, острый гастроэнтерит, остановка дыхания и сердечной деятельности; при вскрытии—обильно набухшие слизистые с многими геморагиями, особенно в желудке и верхних участках кишечного тракта. При хрон. отравлении—повышенная свертываемость крови, поражения костного мозга, усиленное выделение Ca и Cl с мочой и испражнениями. Противоядия при остром (per os) отравлении: мел, известковая вода, белки (молоко, яичный белок), симптоматическое лечение; полный покой. При отравлении вследствие вдыхания Ф. или H_2F_2—влажный кислород, покой; внутривенные вливания глюкозы, хлористого кальция, кровопускание. Отравления Ф. чаще всего случайные или производственные. H_2F_2 применяется в «травлении» стекла, в стекольном производстве, различные соли Ф. применяются для пропитки шпал, для консервирования клеев и др. коллоидных растворов, а также в борьбе с насекомыми (прибавка солей Ф. в клей для обоев, в краски для стен хранилищ и складов).

Мед. применение Ф. и его соединений очень слабо разработано: были попытки применения растворов H_2F_2 для прижиганий, для смазывания злокачественных образований. Фтористый натрий, NaF,—белый порошок, растворимый в 25 ч. воды—применялся в лечении tbc, также при ревматизме и эпилепсии (по 0,01 *г* на прием, до 0,06 *г* в день); сведения о результатах весьма разноречивы. Делались попытки применять для уничтожения злокачественных новообразований 0,1%-ные растворы фтористого серебра, AgF, выпускаемого под названием тахиола. Из органических соединений Ф. применяется иногда антитуссин, Difluordiphenyl, $FC_6H_4 \cdot C_6H_4F$, в виде 5%-ной мази для смазывания груди и спины при коклюше (1—2 *г* мази в день); в 10%-ных мазях или присыпках—при сифилитических изъязвлениях.—Ф. в чистом виде в военно-хим. деле не применяется в виду его высокой реактивной способности и действия на оболочки. Но его соединения: фтор-бензил ($C_6H_5CH_2F$), фтористый тионил (SO_2F_2), фтористый мышьяк (AsF_3), фтор-фосген (COF_2), фтор-сульфоновая кислота [$SO_2(OH)F$] и пр. могут быть использованы в той или иной степени как боевые ОВ.

Открытие фтористоводородной к-ты и ее солей в судебнохимических случаях и при профессиональных отравлениях. Водное извлечение внутренностей (имея в виду растворимые фториды) смешивают с известковым молоком, выпаривают и прокаливают. 1) Части остатка обливают в платиновом тигле концентрированной серной к-той. Тигель быстро закрывают часовым стеклом, нижняя поверхность к-рого покрыта парафином, слой к-рого местами удален путем написания чего-либо острием. Тигель оставляют стоять на сутки. Затем удаляют парафин и наблюдают полученную травленую надпись. 2) Часть остатка смешивают с песком, помещают в пробирку; приливают концентрированную серную к-ту. В отверстии пробирки держат стеклянную палочку с каплей воды: капля мутится вследствие выделения кремневой к-ты из образующегося летучего фтористого кремния. Для открытия фтористого водорода в воздухе (напр. на суперфосфатных производствах) воздух протягивают через резиновые трубки в поглотитель (см. *Яды*, изолирование) с известковым молоком и поступают далее, как выше описано. Количественное определение фтористого водорода в воздухе основано на понижении окраски раствора роданистого железа (при сравнении со стандартными растворами фтористого натрия) вследствие образования комплекса фтористой соли с солью железа: $6NaF + FeCl_3 \rightarrow Na_3FeF_6 + 3NaCl$.

ФУАДИН, Fuadin, Neoantimosan, сурьмяно-натриевая соль 3,4-дисульфопирокатехина, Stibium-Natrium pyrocatechindisulfonicum. Назван в честь египетского короля Фуада, представляет видоизмененный Antimosan, в к-ром калий заменен натрием. Формула:

$$\begin{matrix} NaO_3S & O & & O & SO_3Na \\ & & Sb & & \\ & O & & O & \\ SO_3Na & & | & & SO_3Na \\ & & Na & & \end{matrix} \cdot 7H_2O$$

Ф. легко окисляется на воздухе, но он менее токсичен, лучше переносится, чем Antimosan, и не дает побочных явлений. Имеется в продаже стерильный прозрачный 7%-ный раствор зеленоватого цвета: 1) в ампулах от 0,5 до 5 *см*³, легко окисляющийся на воздухе; 2) в флаконах от 25 до 100 *см*³, «Fuadin stabilized», не окисляющийся на воздухе. Применяется как специфическое средство при бильгарциозе (Khalil, Tootell). Делались попытки его использования и при ряде других внекишечных глистных инвазий человека и животных (Distoma hepaticum, Schistosomum haematobium, Opistorchis felineus). Хороший эффект описан при лечении трипаносомозов, лейшманиоза и энцефалита. Дозировка фуадина: внутримышечно начальная доза для взрослых 1,5 *см*³, вторая доза 3,5 *см*³, а последующие по 5 *см*³. Первые 2 инъекции делаются ежедневно, последующие—с промежутками в 2 дня. Полный курс лечения для взрослых—40—50 *см*³. Для детей начальная доза 0,5 *см*³, вторая 1,5 *см*³, последующие по 3,5 *см*³. Полный курс до 30 *см*³.

Лит.: Плотников и Зерчанинов Л., Лечение описторхоза фуадином, Мед. паразитол., т. II, в. 3, стр. 154—158, 1933; они же, Фуадин—концентрат в терапии описторхоза, ibid., т. IV, в. 4, 1935; Uhlenhuth P., Experimentelle Grundlagen, Entwicklung u. praktische Ergebnisse der modernen Arsen- und Antimontherapie, Klin. Wochenschr., 1931, № 25—26.

ФУГИ (fugues), пат. неудержимое влечение к странствованию и бродяжничеству. Понятие это объединяет ряд разнородных психопатологических явлений, относящихся к числу симптомов самых различных заболеваний (схизофрения, циркулярные депрессии, эпилепсия, истерия, психопатия). См. *Бродяжничество*.



ФУКС Эрнст (Ernst Fuchs, 1851—1931), выдающийся венский офтальмолог, один из основоположников современной офтальмологии, ученик Арльта (Arlt). По окончании Венского ун-та сначала работал в хир. клинике Бильрота, а затем с 1876 г. в клинике Арльта. В возрасте 30 лет он уже профессор офтальмологии в Льеже, а с 1885 г. становится преемником по кафедре глазных б-ней знаменитого Егера

(Jäger) и здесь в течение 30 лет развивает блестящую научно-педагогическую деятельность, сделавшую Венскую глазную клинику Ф. местом, куда стекались врачи-окулисты всего мира для своего совершенствования. Замечательный педагог, талантливый клиницист-хирург Ф. был исключительно плодотворным научным исследователем. Он оставил после себя около 250 работ. Основное направление его научной деятельности состоит в глубоком клин. наблюдении с тщательным пат.-гист. анализом. Офтальмология обязана Ф. изучением ряда труднейших проблем. Им впервые наиболее ярко охарактеризована с пат.-анат. стороны симпатическая офтальмия, установлены новые болезненные формы, связанные в наст. время с его именем (dystrophia epithelialis corneae Fuchs'a, keratitis superf. punctata, heterochromia iridis и т. д.). Заслуженной популярностью и распространением пользуется «Руководство по глазным болезням» Ф., выдержавшее 15 изданий и переведенное почти на все европейские языки; в частности на русском языке было 2 издания (последнее в 1931).

Лит.: Розенблюм М., Проф. Эрнст Фукс, Арх. офталмол., т. VIII, ч. 1—2, 1931.

ФУКСИН, анилиновая краска (синонимы—rubin, diamantfuchsin, brilliantrubin, cardinal, magenta, grenat). Различают Ф. основной и кислый. Ф. основной—смесь солянокислых и уксуснокислых солей розанилина и парарозанилина; главной составной частью продажного основного фуксина является солянокислый розанилин, образующий разной величины кристаллы зеленоватого оттенка; уксуснокислая соль дает такого же цвета неправильные кусочки. Ф. плохо растворим в холодной воде (0,2—0,3%), лучше в кипящей воде и этиловом спирте, еще лучше в амиловом спирте. К-ты соляная, азотная, серная обесцвечивают Ф. с образованием желтой окраски; едкий натр также обесцвечивает Ф. Несмотря на то, что Ф. введен в гист. технику еще Вальдейером (Waldeyer), значение его в гист. технике не велико—как и другие основные краски он красит ядра, слизь, основное вещество хряща и т. д.; гораздо шире его применение в бактериологической технике. Обычно красящие растворы готовятся на анилиновой (по Löffler'у) или карболовой (по Цилю) воде. Рецепт более употребительного карбол-фуксина Циля: 1,0 *г* Ф., 10 *см*³ 96%-ного винного спирта и 100 *см*³ 5%-ной карболовой воды. Препараты перекрашиваются при нагревании и диференцируются раствором серной к-ты (10—25%) или азотной к-той (15—33%); употребляется также 1%-ный раствор соляной к-ты в 70%-ном винном спирте; применяется также 96%-ный винный спирт и насыщенный раствор пикриновой к-ты. По рецепту Баумгартена (Baumgarten) гист. препараты окрашиваются слабым раствором Ф. (8—10 капель концентрированного спиртового раствора на 10 *см*³ воды)—24 часа, споласкиваются абсолютным спиртом, докрашиваются концентрированным водным раствором метиленовой синьки 4—5 минут; затем идет диференцировка 96%-ным винным спиртом и заключение через гвоздичное масло в канадский бальзам: покоящиеся ядра—голубые, митозы—красные. Хорошая окраска получается по рецепту Рамон Кахала: 15—20 мин. концентрированный водный (или анилиновый) раствор Ф., 95%-ный спирт, пока краска отходит, 5—10 мин. раствор 1,0 *г* индигокармина в 300—400 *см*³ насыщенного водного раствора пикриновой кислоты, затем непосредственно 95%-ный спирт, пока срезы не примут голубовато-зеленоватую окраску; заключение в бальзам: ядра красные, протоплазма желтая, мышцы желтовато-зеленые, соединительная ткань голубая.

Гораздо шире применение в гистологии кислого Ф. (S. Fuchsin, Säurerubin)—розанилинодносернокислый натрий или парарозанилинодносернокислый натрий. Кислый Ф. введен в гист. практику Альтманом (Altmann) для окраски его биобластов; в наст. время в различных модификациях эта краска применяется для обнаружения клеточной хондриомы. Наиболее употребителен *Кулля метод* (см.). По Вейгерту, кислый Ф. в виде насыщенного водного раствора применяется для окраски миелина с последующей диференцировкой 1%-ным раствором едкого кали. Купфер (Kupffer) рекомендует кислый Ф. для окраски нейрофибрил в периферических нервах после фиксации осмиевой к-той. По ван-Гизону, кислый Ф. с пикриновой к-той применяется для диференциальной окраски мышечной и соединительной тканей (см. *Ван-Гизона метод*). Кислый Ф. входит также в состав смеси Эрлих-Бионди: к 100 *см*³ насыщенного водного раствора оранж (марка GMP) приливается 20 *см*³ насыщенного водного раствора кислого Ф. (марка SMP) и к смеси при постоянном взбалтывании медленно приливается 50 *см*³ метилгрюна (марка NMP). Так. обр. приготовляется основной раствор, к-рый при употреблении разводится; можно смешивать указанные краски в сухом виде и затем изготовлять из них насыщенный раствор. **В. Фомин.**

ФУЛЬГУРАЦИЯ (от лат. fulguratio—зарница, блистание молнии), один из методов эндовезикального лечения опухолей мочевого пузыря (папилем) током высокой частоты через цистоскоп. От электрокоагуляции Ф. отличается тем, что при первом методе активный электрод подводится непосредственно к опухоли, при Ф. же электрод остается на нек-ром расстоянии от опухоли. При включении диатермического аппарата при Ф. образуются небольшие искры, направляющиеся от конца электрода к опухоли. Эффект действия Ф. состоит в постепенном разрушении ткани папилемы. Сеансы Ф. повторяются через 5—7 дней до полного разрушения всей опухоли. Преимущество Ф. и электрокоагуляции состоит в том, что при данных методах лечения избегаются как правило рецидивы (диссеминация опухоли), весьма часто наблюдающиеся при кровавом вмешательстве. В СССР, как и в большинстве стран, Ф. однако не нашла такого широкого применения, как электрокоагуляция. Последний способ технически более прост и дает большую эффективность, т. к. разрушение опухоли происходит быстрее, а при разрушении основания опухоли (ножки) допускает более глубокое действие.

ФУНГОЗНЫЙ, грибовидный, термин, употребляемый в тех случаях, когда внешний вид пат. тканей напоминает форму гриба. О природе процесса этот термин сам по себе ничего не говорит. Грибовидными разрастаниями ткани могут сопровождаться совершенно различные по существу пат. процессы, как-то: опухоли, регенерация, гиперплазия и т. д. Чаще всего термин фунгозный применяется для характеристики внешнего вида опухоли. Говорят о фунгозном раке, фунгозном полипе, фунгозной

фиброэндотелиоме твердой мозговой оболочки и т. д. Обычно это опухоли с выраженным экзофитным ростом, что в клин. отношении является фактором благоприятным. Примером Ф. разрастаний воспалительного и гиперпластического характера может служить фунгозный туб. артрит с разрастаниями суставной сумки. Какова бы ни была природа фунгозных разрастаний, они имеют тенденцию с поверхности воспаляться и изъязвляться, нередко сильно кровоточить.

ФУНИКУЛИТ, сперматит (funiculitis, spermatitis), воспаление семенного канатика; наблюдается как осложнение гонорийного уретрита, как сопутствующее заболевание при воспалении придатка яичка (см. *Эпидидимит*) и выносного протока (см. *Семенной канатик*). Из других причин можно отметить появление Ф. на почве воспаления кожи и подкожной клетчатки этой области или же на почве тромбофлебита семенного сплетения. При пальпации на протяжении от хвоста придатка до внутреннего отверстия пахового канала ощущается равномерное увеличение тканей канатика и болезненность при ощупывании. Толщина семенного канатика при этом может доходить до толщины большого пальца. Симптомы не отличаются от таковых при *орхите* (см.) или эпидидимите. В отдельных случаях Ф. может сопровождаться перитонеальными явлениями. По стихании воспалительного процесса наступает или полное рассасывание инфильтрата или развитие плотной соединительной ткани, могущей обусловить в иных случаях сужение и даже облитерацию выносного протока. Предсказание при Ф. благоприятное, в очень редких случаях процесс может перейти в флегмону брюшных покровов. Лечение сводится к лечению первичного очага, т. е. задней уретры или семенного пузырька, и к местному применению тепла во всех видах.

ФУНК Казимир (род. в 1884 г.), известный биохимик, начавший свою научную карьеру в Лондонском исследовательском ин-те раковых опухолей и затем в Нью-Иоркском ун-те. После опубликования работ Эйкмана о значении в питании нек-рых добавочных веществ Ф. значительно расширил исследования в этой области, твердо установив наличие этих веществ, названных им «витаминами», в целом ряде пищевых средств. Работам Ф. физиология питания обязана быстрым развитием учения о *витаминах* (см.), изучению их хим. строения и выяснению природы нек-рых заболеваний и «авитаминозов». Последние годы Ф. занят разработкой проблем эндокринной регуляции нек-рых сторон обмена веществ. Помимо отдельных многочисленных работ, посвященных витаминам, широкой известностью пользуется его труд «Витамины», переведенный на многие языки и выдержавший 2 русских издания (1922 и 1928 гг.).

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, раздел диагностики, имеющий своей задачей установление нарушений функций органов и систем. Ф. д. не может и не должна заменить собой семиотики, т. е. описания клин. симптомов заболевания. Ф. д. еще в меньшей мере касается чисто анат. деталей диагноза, т. е. установления характера поражения (напр. имеется ли кистозное перерождение или tbc почек?). С патофизиологической же точки зрения только Ф. д. может дать правильное представление о степени поражения органа и потери им фнкц. способности. Другими словами, лишь функционально-диагностические методы, если они точны, обеспечивают получение сведений о достаточности или недостаточности функций органов и систем организма. Совершенно очевидно, что применение Ф. д. зачастую даже значительно важнее, нежели выявление анат. диагноза, т. к. при ее помощи намечается прогноз заболевания, его дальнейшее течение и исход. Немалое влияние оказывает Ф. д. и на лечение заболеваний, предопределяя как характер терапии, так и границы ее допустимости.—Ф. д. органов вырабатывается на основании существующих в наст. время физиол. представлений о деятельности этих органов. Методы, применяемые для установления фнкц. диагноза, весьма различны. В одних случаях изучается состав биол. жидкостей человека (мочи, крови, желудочного сока, слюны) и сравнивается с данными нормы. Для Ф. д. других органов изучают электрические явления в них (сердце, мышцы), рефракционные свойства (глаз), либо наконец выясняют энергетическое влияние органа (основной обмен для щитовидной железы). Более точные сведения о работоспособности органов можно получить после предъявления к ним определенных фнкц. требований. Так, выясняются напр. пределы приспособления деятельности почек или печени при помощи различных искусственных нагрузок. Наиболее точные диагностические данные получаются в тех случаях, когда применяются нагрузки веществами, к-рые служат физиол. раздражителем для данного органа, как напр. сахар для печени, вода и поваренная соль для почек, дозированная работа для сердца. Широкое распространение получило также введение различных чужеродных веществ в организм (краски для паренхиматозных органов, индиферентных газов для изучения кровообращения и дыхания). Нередко Ф. д. позволяет также выявить поражение отдельных частичных функций органа, напр. гликолитической функции печени, эритропоэза, азотовыделения в почках. Трактовка данных Ф. д. представляет часто большие трудности, т. к. невозможно отделить изменения в органах от влияний других систем и организма в целом. (Подробнее о методах Ф. д. см. соответствующие главы по отдельным органам—*Печень*, *Желудок*, *Сердце*, *Поджелудочная железа*.) **М. Вовси.**

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ. Под Ф. п. понимались психозы, при к-рых при современном состоянии знаний нельзя найти деструкции мозговых клеток или систем; при этом подразумевалось, что рано или поздно пат.-анат. субстрат б-ни все же будет найден и Ф. п. являются т. о. лишь временной группой. Понятие о Ф. п., так же как и понятие о фнкц. б-нях в патологии вообще, возникло во второй половине 19 в., в эпоху господства в медицине целлюлярной патологии и пат.-анат. понимания этиологии б-ней. Впервые термин функциональные психозы употреблен в психиатрической классификации Шюле и Крафт-Эбингом, при этом они, как это и должно было быть по самой сущности определения термина «функциональный», разделяли все психозы на органические и функциональные. Крафт-Эбинг кроме того группу Ф. п. разделял на: а) психоневрозы—б-ни, поражающие здоровый до того мозг; к ним он относил меланхолию, манию, stupiditas, dementia acuta curabilis и delirium hallucinatorium; б) психические вы-

рождения—б-ни, являющиеся последним звеном в цепи невротических особенностей семьи, из поколения в поколение все более усиливающихся; к ним Крафт-Эбинг относил паранойю, эпилептическое и истерическое помешательства и периодический психоз. Психоневрозы, по Крафт-Эбингу, склонны заканчиваться в определенный период времени или выздоровлением или слабоумием; при дегенеративных психозах трудно найти границы, где начинается психоз, при них «обычно замечается самая пестрая смена самых разнообразных психотических состояний, так что не образуется чистых законченных картин б-ни, а скорее смесь различных форм; ход б-ни обычно затяжной, вовсе не переходящий или переходящий редко в состояние полного слабоумия, большая наклонность к периодичности». По Шюле, к Ф. п. были отнесены не только все вышеуказанные Ф. п. Крафт-Эбинга, но и душевные расстройства вследствие различных интоксикаций и инфекций. Отношение этих психозов к функциональным особенно ярко обосновывал Флексиг, к-рый указывал, что разница реакции различных лиц на токсические вредности, напр. алкоголь, быстрота, с к-рой развиваются эти расстройства, исключают мысль о возможности в этих случаях органических изменений в строении нервной ткани. По мнению Флексига, вероятнее всего допустить здесь временное расстройство химизма или обмена веществ, что составляет, по его мнению, одну из форм фнкц. расстройств нервной системы. Т. о. мы видим, что уже Шюле, Флексиг, Крафт-Эбинг ставили возникновение Ф. п. в связь с особенностями всей личности.

С течением времени понятие функциональных и органических псих. болезней все более уточнялось. Прежде всего в понятие органического стали включать не только вторичные дегенерации вследствие грубого механического разрушения ткани, но и первичные дегенерации под влиянием патофизиол. воздействий (колебания t°, расстройства кровообращения, питания нервной ткани, изменения состава крови, особенно введения в кровь токсических веществ, в том числе и токсинов, вследствие неправильного обмена и т. п.), дегенерации, связанные с врожденной слабостью данной системы (см. *Патоархитектоника*). Далее стало отмечаться сочетание расстройств чисто функциональных и расстройств органических, возникших на почве расстройств функций; пришлось признать, что нередко ряд заболеваний нервной системы—от самых тонких функциональных и до самых грубых анат. процессов—может быть связан между собой рядом переходов, что не только анат. разрушение вызывает расстройство функции, но и расстройство функции может вести к анат. деструкциям. Отмечалась обратимость и органических процессов в известном стадии их развития, что особенно ярко выражалось в улучшении напр. после лечения малярией при прогрессивном параличе даже выраженных органических расстройств. Кроме того самое нарушение функции органа стало ставиться в связь не только с нарушением морфол. основы данного органа, но и со сложной структурой всего организма. Многие функции стали мыслиться возможными лишь как составные части сложной деятельности всей структуры организма, а не тех или иных отдельных элементов. Все психиатры в наст. время признают существование таких психических б-ней, при к-рых не только не имеются, но и принципиально не могут быть найдены деструктивные изменения, а имеются лишь особенности общей структуры, «конституции» и взаимодействия всего организма как целого с окружающей средой. Бумке указывает, что «локализуются не психические процессы, а только определенные механизмы, к-рые психика использует для сношения с внешним миром». Еще Вернике формулировал, что псих. расстройства при прогрессивном параличе являются результатом всей совокупности гнездных заболеваний коры, а не определяются отдельными очагами. Разрушение ни одного из центров не специфично для псих. заболевания. Даже Клейст, один из наиболее ярких современных сторонников значения мозговой локализации в психиатрии, указывает, что локализуются отдельные симптомы, а не сущность психоза. Бирнбаум правильно указывает, что «психоз—продукт совместной игры пат. процесса и реакции личности». Поэтому в современных психиатрических классификациях особая группа «функциональных психозов» уже не выделяется. Патогенез каждого психоза ставится в связь со всей структурой личности в целом, с ее конституцией, особенностями ее биол. развития в данной среде и особенностями ее псих. реакций на окружающее. **Т. Юдин.**

ФУРМАН Отто (Otto Fuhrmann; род. в 1873 г.), профессор Невшательского ун-та (Швейцария), крупнейший гельминтолог, известный своими работами по систематике цестод. В 1908 г. им опубликована работа, в к-рой указывается на специфичность гельминтов к паразитированию в теле определенных хозяев. Согласно этому «закону Фурмана», по фауне паразитических червей можно судить о филогенетическом родстве хозяев. Этот принцип Ф. внес ясность в систематику нек-рых групп птиц и рыб, заставив перегруппировать нек-рые отряды на основе гельминтофаунистического критерия. Равным образом принцип Ф. дает блестящие доказательства родства человека с антропоидными обезьянами.

ФУРНЬЕ Альфред (Jean Alfred Fournier, 1832—1914), один из крупнейших мировых сифилидологов, профессор клиники кожных и вен. б-ней ун-та в Париже. Ф. получил в 1860 г. звание д-ра медицины, с 1863 г. он связан с мед. факультетом, в 1868—1876 гг. работает в Hôpital de Lourcine, где ведет сначала частный, а впоследствии официальный курс по клинике сифилиса. В 1880 г. Ф. переносит свою педагогическую деятельность в крупнейшую б-цу Парижа—Hôpital Saint Louis, одновременно получив звание профессора университетской клиники кожных и вен. б-ней. Перу Ф. принадлежит целый ряд работ в области дермато-венерологии, однако мировую известность принесли ему работы в области диагностики, терапии и профилактики сифилиса. Внимание медицинского мира Ф. привлек уже первыми своими работами по сифилису—докторской диссертацией (1860) о сифилитической инфекции, исследованиями о контагиозности твердого шанкра, об инкубации сифилиса, о внеполовых шанкрах (1897) и позже (1898) классическими работами по клинике и терапии сифилиса, в частности работами о наследственном сифилисе и парасифилитических заболеваниях. Ф. творец т. н. «хронически перемежающегося» лечения сифилиса, метода, являющегося основой современной терапии этого заболевания (см. *Сифилис*, лечение). Перу Ф. принадлежит

также целый ряд научных и общедоступных статей, посвященных популяризации сведений о сифилисе, его общественном значении, влиянии на семью, необходимости широкой борьбы с ним и профилактики, роли проституции в распространении сифилиса. Ф.—основатель Дерматологического об-ва Франции и Сан.-гигиенического об-ва (Société française de dermatologie et Société française de prophylaxie sanitaire et morale). Основные труды Ф. неоднократно переводились на другие языки, в том числе и на русский.

Лит.: Некрологи—Ann. de derm. et syph., v. V, p. 513, 1914—15; Ann. des mal. de vén., v. X, p. 1, 1915; Arch. f. Derm. u. Syph., B. CXXII, p. 147, 1915—16; Arch. derm. a. syph., v. X, p. 297, 1924.

ФУРУНКУЛ, ФУРУНКУЛЕЗ (furunculus, furunculosis). Фурункул представляет собой гнойное воспаление волосяного мешка и сальной железы с охватом воспалительным процессом окружающей клетчатки (ограниченное воспалительное поражение волосяного мешка называется фоликулитом). В наст. время слово фурункул почти заменило прежние русские названия чирей (чирьеватость) и веред. По Клоке (J. Cloqet), furunculus производное от лат. слова furiare—приводить в ярость. Ф. вызываются обычно инфекцией различными видами стафилококка, гораздо реже возможно участие стрептококков. На этом основании фурункулез еще Кохером (Kocher) был назван ограниченным стафиломикозом кожи. Зависимость Ф. от внедрения микроорганизмов при трении в кожу доказал на самом себе Гарре (Garré). При Ф. в результате внедрения микробов в выводные протоки сальных желез и в волосяную луковицу происходит гнойное воспаление ее, сразу же переходящее на окружающую клетчатку. Соответственно характеру процесса, вызываемого стафилококками, получается центральный некроз, однако некротический участок механически крепко соединен с окружающими тканями и в начальных стадиях удален быть не может. В окружности некроза скопляется обильный клеточный инфильтрат то лишь по окружности некротического очага, то на значительном протяжении, во много раз превосходящем центральный участок. Через несколько дней после начала процесса в центре начинается характерное для стафилококковой инфекции позднее образование растворяющих веществ, одновременно вокруг омертвевшего участка образуется грануляционная ткань. Тот и другой процессы способствуют расплавлению очага омертвения и отделению его от окружающих тканей. В результате частично или целиком омертвевшая клетчатка с железой и волосяной луковицей выделяются наружу, на ее месте остается дефект, к-рый благодаря плотному инфильтрату зияет; из центра дефекта выделяется густой зеленоватый гной, частью с остатками омертвевшего участка, по окружности становятся видимыми грануляции, к-рые понемногу очищаются и, разрастаясь, выполняют дефект. Одновременно со вскрытием Ф. идет рассасывание окружающего инфильтрата, явления воспаления затихают, грануляции эпителизируются и рубцуются. На месте бывшего Ф. остается небольшой неправильной формы рубец.

Соответственно этим изменениям развивается и клиническая картина. На каком-либо участке, обычно там, где особенно развиты сальные железы (спина, затылок, лицо), а также где одновременно происходит механическое трение кожи одеждой (шея, внутренняя поверхность бедер и т. д.), появляется ограниченное уплотнение с краснотой и напряжением кожи, в центре к-рого определяется беловато-зеленоватая точка, из к-рой нередко торчит волос. Пораженный участок болит сам по себе и резко болезненен при прикосновении и особенно травматизации. Через 2—3 дня центральный участок приподнимается, эпидермис сходит и обнажается центральная «пробка», к-рая еще нек-рое время может крепко держаться, но затем вместе с гноем выходит частями или целиком наружу. После этого воспалительная реакция ослабевает и процесс ликвидируется. Весь процесс продолжается, смотря по величине инфильтрата и очага омертвения, 5—15 дней. Обычно никаких общих явлений не наблюдается. Однако в отдельных случаях в силу вирулентности микробов или малой сопротивляемости организма, а также и при травмировании Ф. инфильтрат резко увеличивается, присоединяется лимфангоит или лимфаденит регионарных желез. Наконец в редких случаях развивается тромбофлебит, и тогда к местным явлениям присоединяются б. или м. бурные общие явления интоксикации со значительным повышением t°. Травмированные фурункулы при наличии небольшого кровоизлияния в центре нередко отличаются темным, почти черным окрашиванием центрального участка. По мере удаления центральной пробки и размягчения все эти явления могут затихнуть, и процесс может закончиться обычным порядком; в противном случае он переходит в общую гнойную инфекцию со всеми ее опасностями и последствиями.

Локализация Ф. сказывается и на их клин. картине: так, в местах с обильным развитием сальных желез и Ф. нередко возникают сразу в нескольких местах. На затылке и сзади на шее, где подкожная клетчатка мало податлива и пронизана плотными волокнами, идущими в разных направлениях, Ф. отличаются особой болезненностью. В подмышечной впадине, где имеется обильное развитие потовых желез, получаются при внедрении в них инфекции так наз. гидраденнты (hidroadenitis), весьма напоминающие Ф.; однако в той же области развиваются и Ф. с их обычным ходом развития. Как те, так и другие при распространении на глубокую клетчатку осложняются флегмонами, захватывающими также клетчатку позади грудной мышцы. Особого внимания заслуживают Ф., развивающиеся на лице, в частности на верхней губе. Эти Ф. становится весьма опасными при осложнении их тромбофлебитами v. facialis ant. Инфицированные тромбы вены через v. ophthalmica и plex. ven. pterygoideus достигают sinus cavernosus, вызывая его тромбоз и менингит. Поэтому травматизация Ф. этой локализации особенно опасна и известно много случаев, закончившихся смертью после «выдавливания» фурункула лица. В общем предсказание при отдельных Ф. благоприятно: в подавляющем большинстве случаев даже без всякого лечения процесс заканчивается рубцеванием.

Лечение Ф. имеет своей задачей способствовать благоприятному течению воспалительного процесса и предупреждать развитие по окружности новых Ф. Для последней цели необходим тщательный уход за окружающей кожей. Для облегчения содержания ее в чистоте сбриваются в случае надобности волосы

и кожа обрабатывается спиртом. В начальных стадиях, когда жидкого гноя еще нет, большинство хирургов разреза не производит, ограничиваясь лишь накладыванием мазевой (индиферентной или антисептической) повязки. Применение тепла и вызывание гиперемии весьма полезно, но не в форме согревающих компрессов; вызываемая последними мацерация кожи может легко способствовать диссеминации инфекции по окружности. Предпочтительны сухие тепловые процедуры; за последнее время, особенно на Западе, очень благоприятные результаты получаются от применения ультракоротких волн, причем используется их свойство вызывать повышение t° в глубине тканей. Применявшееся еще несколько лет тому назад пропитывание ткани вокруг Ф. новейшими антисептическими (риванолом) в наст. время почти оставлено как не достигающее цели. Описаны случаи удачного абортивного лечения при помощи замораживаний жидкой CO_2. Однако как эти, так и другие (см. ниже) общие мероприятия скорее показаны при наличии множественных Ф. и фурункулеза. При отдельных Ф. основной задачей является его вскрытие, к-рое однако осуществляется в ряде случаев простым удалением центральной пробки. Это удаление все же возможно лишь в стадии размягчения и образования жидкого гноя. Разрезы, проводимые в более ранних стадиях, цели не достигают и потому противопоказаны. Лишь при больших с затяжным течением Ф. полезен центральный, иногда крестообразный разрез для ускорения размягчения и устранения напряжения тканей. Ф. на лице, т. е. выше горизонтальной линии, идущей через углы рта, по опыту большинства хирургов разрезам вовсе не подлежат и лечатся консервативно. Левен (Läwen) и др. хирурги горячо рекомендуют впрыскивание собственной крови б-ного вокруг Ф. После разреза или удаления пробки никакой тампонады не требуется. Достаточно наложить для всасывания гноя сухую или влажную высыхающую повязку и обеспечить Ф. от травматизации, чтобы процесс заживления протекал благоприятно. Окружность и после операции следует содержать в чистоте, обрабатывая ее спиртом, 5%-ным раствором формалина, бензином, но не растирая при этом, т. к. всякая травматизация лишь способствует распространению инфекции. После обработки кожа защищается от гноя мазью. Лечение осложняющих Ф. заболеваний, как-то лимфангоита, лимфаденита, тромбофлебита и пр., ведется по общим для этого правилам.

Наряду с единичными Ф. иногда наблюдаются множественные, причем дело не ограничивается одной областью, а процесс захватывает обширные участки, в ряде случаев даже как бы всю поверхность кожи. Заживание одних Ф. сменяется высыпанием новых, и одновременно можно видеть целый ряд Ф. в различных стадиях развития. Такое страдание называется ф у р у н к у л е з о м. Течение каждого отдельного Ф. не отличается от вышеописанного, но смена одних другими продолжается месяцами и трудности лежат именно в устранении условий, особо благоприятных для постоянного легкого возникновения Ф. К таким условиям принадлежат: неудовлетворительные бытовые сан.-гиг. условия, состояние истощения, зависящее от разных причин (недостаточное питание, перенесение тяжелых, особенно инфекционных, заболеваний), состояние угнетения при страданиях псих. сферы, старческий маразм, кахексия при злокачественных опухолях, в особенности же сахарный диабет, при к-ром сопротивляемость по отношению к микробам нагноения бывает вообще понижена. Соответственно наличию предрасполагающих условий и лечение фурункулеза представляется более трудным в силу гл. обр. того упорства, с каким происходит развитие новых Ф. На первом месте стоит забота о чистоте тела и одежды. Частые ванны (можно с добавлением Kalii hypermanganici), частая смена белья и смена верхней одежды, содержащей на себе инфекционное начало, уже могут оказать благоприятное действие. Далее, устранение истощающей причины, если это возможно, для чего назначают укрепляющую диету, впрыскивание мышьяка, пивные дрожжи (витамин *B*); при наличии сахара и ацетона в моче и повышении сахара в крови—инсулинотерапия и пр. К мероприятиям, непосредственно воздействующим на процесс в коже, относятся применение лучистой энергии в виде освещения кварцевой лампой, в подходящих условиях солнечные ванны, рентгенотерапия, а за самое последнее время—ультракороткие волны. При применении последних при различной технике и разных генераторах играет роль как глубокий тепловой эффект, так и непосредственное бактерицидное действие. Наблюдается полезное действие от аутогемотерапии (Läwen) и особенно от аутовакцинотерапии. На последнюю следует смотреть как на весьма действительное средство, дающее благоприятный эффект в весьма тяжелых и упорных случаях. Фурункулез—см. также *Пиодермия*.

Лит.: Pyodermien (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben v. J. Jadassohn, B. IX, Berlin, 1934, лит.).

См. также лит. к ст. *Карбункул*. **С. Гирголав.**

ФУРФУРОЛ (фурфурал, фурилметанал, фурол, α-фурилальдегид), производное фурана. Получается при кипячении пентоз, пентозанов и глюкуроновой к-ты с разбавленными минеральными к-тами. В небольших количествах Ф. образуется также при кислотном гидролизе белков, нуклеозидов, при сухой перегонке инозита. Химизм образования Ф. из пентоз может быть представлен след. образом:

```
HO    H
|     |
CH—CHO H                   CH=CH
|          —3H₂O →         |     >O
CH—C — OH                  CH=C—CH:O
|     |\
HO    H CHO
```

Ф. плавится при −36,5°, кипит при 162°, при обыкновенной t° представляет собой бесцветную жидкость, легко перегоняющуюся с водяным паром: легко конденсируется с различными веществами, напр. с фенолами; его соединение с флороглюцином, трудно растворимое, красного цвета, служит для количественного определения пентоз. При действии KCN Ф. конденсируется в фуроин $C_4H_3O\cdot\underset{OH}{\overset{H}{C}}—\underset{O}{\overset{\|}{C}}\cdot C_4H_3O$, с аммиаком дает гидрамид $(C_5H_4O)_3N_2$; при действии спиртового раствора щелочи дает (реакция Канниццаро) соответствующую к-ту (пирослизевую) и алкоголь (фуриловый). Ф. имеет довольно приятный запах; его присутствием отчасти обусловлен запах свежего ржаного хлеба. Ф. представляет очень дешевый продукт. В

наст. время его готовят в заводском масштабе из таких малоценных продуктов, как подсолнечная лузга, оболочки зерен овса, нагревая их в закрытых котлах при давлении 4 атмосфер с 5%-ным H_2SO_4. Получают его также из отбросов бумажного производства. Благодаря своей дешевизне Ф. применяется в различных производствах: для приготовления искусственных смол (бакелитов—продукты конденсации Ф. с фенолами), для предохранения дерева от гниения, для придания аромата табаку, как растворитель нитроцеллюлезы, в парфюмерии и т. д.; гидрофурамид употребляется для предохранения семян злаков и свеклы от вредных грибков.—Метилфурфурол (жидкость с t° кипения 187°) сходен с Ф. и дает такие же продукты конденсации.—Оксиметилфурфурол

```
            CH—CH
            ‖    ‖
   CH₂OH—C    C—CH : O
            \  /
             O
```

образуется при нагревании гексоз с к-тами. Содержится в искусственном меду. При прибавлении к нему резорцина и крепкой соляной к-ты получается красное окрашивание. Этой реакцией пользуются для отличия искусственного меда от естественного. При нагревании оксиметилфурфурола с HCl или разбавленной H_2SO_4 почти количественно образуются левулиновая и муравьиная к-ты, $C_6H_6O_3+2H_2O=$ $=H\cdot COOH+CH_3\cdot CO\cdot CH_2\cdot CH_2\cdot COOH$. На образовании фурфурола или оксиметилфурфурола основывается ряд реакций на пентозы и на глюкуроновую к-ту (реакция Plaisance'a, орциновая проба, реакция с флороглюцином и HCl). **М. Карягина.**

ФУТБОЛ (англ. football), спортивная командная игра с мячом, один из самых популярных мировых видов спорта. Из различных форм игры в СССР развит собственно Ф. («ножной мяч») и только за самые последние годы получает нек-рую известность т. наз. футбол-регби (европейская форма).

В Ф. участвуют две команды по 11 чел.; задача каждой из них—на протяжении игры забить мяч наибольшее число раз в ворота противников. Игра ведется на площадке (105×75 *м*). Мяч—кожаный, круглый. Обычная длительность игры—90 мин. (2 половины—«хавтайма»—по 45 мин.). В Ф. не разрешается ловить и даже касаться мяча руками (за исключением вратаря), обхватывать и задерживать руками противника, толкать в спину, делать подножки, прыгать на игрока и вообще применять приемы, к-рые могут принести ему физ. вред. В основе правильной тактики игры лежит точная передача мяча от одного игрока к другому, минуя противников. В регби—команды по 15 чел., передавать мяч можно руками и ногами (передача руками только назад), разрешается хватать (не выше поясницы) и сваливать противника, несущего мяч. Игра продолжается 60 мин. (30+30). Мяч—кожаный, овальной формы, что затрудняет игру ногами. Формы игры, принятые в США (т. н. американский Ф., американское регби и др.), отличаются особой резкостью и опасностью.

Как командная спортивная игра Ф. воспитывает чувство коллективности, согласованность в действиях, дисциплинированность, инициативу, хладнокровие, умение ориентироваться, решительность, смелость, быструю реакцию и т. п. качества. Основные движения в Ф.—бег с мячом и без мяча (гл. обр. «рывки» на 10—50 *м*, перемежающиеся нек-рыми периодами относительного отдыха), прыжки, удары ногой и головой, сопровождаемые разнообразными движениями корпуса (внезапные остановки, повороты, «задержка», «блокировка» противника и пр.),—определяют хорошее развитие мускулатуры нижних конечностей, живота, спины, шеи при нек-ром отставании развития верхних конечностей (Kohlrausch, Бункин, Древинг, Ионин и др.). Очевидные преимущества перед Ф. имеет в последнем отношении регби. Вредное влияние, нередко приписываемое Ф. в отношении развития сутуловатости, О-образных ног, плоскостопия, расширения паховых колец и т. п., обследованием физкультурников с большим футбольным стажем не подтверждается (Бункин и др.). В силу большой нагрузки нижних конечностей у футболистов отмечаются случаи расширения вен (гл. обр. голени). Данные обследований влияния отдельных матчей (Клочков и др.) указывают на значительную нагрузку при Ф.: падение веса до 2,5%, возбуждение пульса до 80—90 в 1′, падение амплитуды кровяного давления, случаи появления белка в моче и т. д. Величина физиол. нагрузки стоит в тесной зависимости от общей и специальной тренировки игроков, с одной стороны, а с другой—от интенсивности игры, ее темпа. Как правило последний возрастает с повышением техники. Ф. предъявляет высокие требования к выносливости организма, и неправильные занятия нередко сказываются прежде всего в нарушении нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы (гл. обр. функциональные расстройства). Случаи увеличения размеров сердца у футболистов, по данным Дейча и Кауфа (Deutsch, Kauf), встречаются значительно реже, чем у представителей других видов спорта (2,7%). При Ф. значителен травматизм, что стоит, с одной стороны, в связи с наличием в нем элемента воспитания таких качеств, как смелость, решительность и т. п. (отсюда элемент определенного риска в игре), а с другой—с большой эмоциональной насыщенностью игры, страстностью, нередко переходящей в азартность. Наиболее частые травмы—повреждения нижних конечностей (по отдельным авторам—до 75% всех случаев), гл. обр. связочно-суставного аппарата коленного и голеностопного суставов. Наиболее эффективными мерами борьбы с травматическими повреждениями при Ф., к-рые чаще всего связаны с недостатком техники, с подменой ее грубой силой и с общей недисциплинированностью играющих, являются повышение спортивно-технической квалификации игроков, воспитательная среди них работа, а также повышение авторитета судей. По линии сан. надзора необходимо особое внимание к состоянию площадок (засеивание травой, поливка водой, удаление камней, стекол и т. п. предметов), к одежде (исключение металлических предметов, могущих послужить причиной ранений) и обуви игроков (обязательность на ботинках-буцах шипов, особенно при скользком грунте, исключение выпирающих наружу металлических гвоздей) и т. п. Весьма важно наличие при футбольных матчах мед. пункта, а также ознакомление игроков и судей с приемами первой помощи и самопомощи при несчастных случаях.

Развиваемые Ф. психо-физические качества определяют ценность игры как средства физкультуры в системе работы среди взрослых от 17 до 38—40 лет и подростков. Среди последних необходимо проведение игры по возрастным группам (12—14 л. и 15—16 л.) при обязательном врачебном и особенно педагогическом контроле. Нагрузка снижается путем уменьшения длительности игры (25+25 мин. или введение дополнительных перерывов для отдыха), уменьшения размеров площадки (до 70×50 *м*),

размеров ворот, веса мяча. В силу общей нагрузки, особой интенсивности движений, резкой работы нижних конечностей Ф. среди женщин нецелесообразен и в СССР не практикуется. В систему правильной тренировки футболиста помимо обучения приемам владения мячом, овладения тактикой игры и т. п. должны входить элементы специальной гимнастики (в частности упражнения на растяжения), легкой атлетики (спурты, кроссы, прыжки).

Лит.: Врачебные обследования физкультурников, М., 1931 (ст. Клочкова); Ромм М., Футбол, М., 1933; Теория и практика физкультуры, 1928, № 4 (статьи Бункина, Дгевинг и др.). Н. Бункин.

ФЮЛЛЕБОРН Фридрих (Friedrich Fülleborn; 1866—1932), талантливый немецкий паразитолог, известный своими классическими работами в области экспериментальной гельминтологии. Деятельность Ф. тесно связана с развитием и расцветом Гамбургского тропического ин-та, где он работал в течение 32 лет, занимая должность заведующего гельминтологическим отделом, а в последние годы—директора ин-та. Основные работы Ф. посвящены тропической гельминтологии: филяриям, схистосомам, анкилостоме, стронгилоидозу. Детальному изучению Ф. подверг микрофилярий по линии морфологии, цикла развития в теле промежуточных хозяев—комаров, диагностики, клиники, эпидемиологии, химиотерапии. Его монография о филяриях (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VI, Jena—B.—Wien, 1929) считается классической.—Являясь искусным экспериментатором, Ф. разработал много остроумных приборов и приспособлений, нашедших широкое применение в технике гельминтологических исследований и лабораторной практике. С 1920 г. Ф. переключается на изучение проблемы гематогенной миграции личинок аскарид и выпускает серию блестящих работ с широкими биологическими обобщениями. Таковы его произведения о пропускной способности кровеносных капиляров для личинок нематод и о продвижении их посредством реснитчатого эпителия дыхательных путей (1925), об экспериментальной интраутеринной инвазии при аскаридозе (1921), о путях миграции аскарид (1922) и большая синтетическая работа о поведении личинок Strongyloides, анкилостом и аскарид в теле хозяина и попытки его биологического обоснования (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., B. XXXI, Teil 2, Lpz., 1927). В 1925—26 гг. появились работы Ф. о тропизмах личинок анкилостом и Strongyloides, о методе изолирования этих личинок от других нематод, обладающих термотаксисом, о специфических кожных реакциях при стронгилоидозе, о creeping-disease, связанном с перкутанной инвазией личинками нематод. В последние годы Ф. выпущена блестящая монография «Haut und Helminthen» (Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadasson, B. XII, T. 1, B., 1932), в к-рой суммирован исчерпывающий материал как собственных изысканий, так и данных литературы. Являясь крупным специалистом-гельминтологом, Фюллеборн совмещал в себе качества блестящего организатора, прекрасного педагога.



Лит.: Скрябин К., Ф. Фюллеборн, Мед. паразитол., т. III, вып. 1, 1933.

Х

ХАВКИН Владимир Мордохай (1860—1930), известный бактериолог, родом из Одессы. Окончил естественный факультет Новороссийского ун-та в 1883 г. С 1883 по 1888 г. работал в Одесском зоологическом музее, потом уехал в Швейцарию и в 1888—89 гг. читал лекции в качестве приват-доцента в Женевском ун-те. С 1889 г. по 1893 г. был ассистентом Пастеровского ин-та в Париже. Когда британское правительство обратилось в этот ин-т в 1893 г. с просьбой послать кого-либо для изучения эпидемий холеры в Индии, Пастеровский ин-т послал туда Х. С этого момента вся дальнейшая жизнь и работа Х. проходит на английской службе. С 1893 г. по 1902 г. Х. работает в бактериологической лаборатории в Бомбее, изготовляет вакцину против холеры и широко распространяет ее в Индии. В 1896 г. индийское правительство предложило Х. заняться изучением вопроса о вакцинации против чумы. В 1900 г. им была изготовлена вакцина против чумы и началось применение ее в массовом масштабе. Позднее Х. был назначен директором бактериол. лаборатории в Калькутте, где и оставался до 1915 г., после чего переехал на постоянное жительство в Париж. В 1915 г., во время войны, Х. была предложена и применена в широком масштабе в английской армии комбинированная вакцина против брюшного тифа и паратифов.

Научное достояние Х. заключается не в каких-либо теоретических научных открытиях, а в практическом применении бактериол. методов к лечению эпидемических б-ней, гл. обр. холеры и чумы. Изготовляемые по его принципу вакцины против этих б-ней до сих пор имеют большое применение в Индии и Индо-Китае. Когда Х. занялся изучением холерных прививок, перед ним встала проблема изготовления вакцины, имеющей постоянную силу, а также приготовления холерных культур, обладающих крайне высокой вирулентностью. Эти проблемы ему удалось разрешить, и поэтому изготовленные им вакцины получили такое широкое распространение в практике. Х. был членом целого ряда научно-мед. обществ. В 1925 г. правительство Индии назвало бактериологическую лабораторию в Бомбее Ин-том им. Хавкина. Крупных научных трудов у Х. не было, но им было написано большое количество статей по микробиологии, холере, чуме, брюшному тифу и пневмонии в русских мед. журналах (до 1890 г.), а затем гл. обр. во французских и английских бактериологических журналах. Последние годы своей жизни Х. всецело отдался сионистскому

движению и мелкобуржуазному еврейскому национализму, написал ряд статей по этому вопросу, принимал участие в разного рода еврейских националистических организациях.

Лит.: Bulloch W., Waldemar Mordecai Wolff Haffkine, 1860—1930, Journ. of path. a. bact., v. XXXIV, 1931.

ХАГЕДОРНА-ИЕНСЕНА МЕТОД, см. *Кровь*.

CHALAZION (от греч. chalaza—град, градина), хрон. заболевание Мейбомиевой железы, при к-ром в хряще век образуется довольно твердая опухоль. Арльт (Arlt) первый точно указал локализацию пат. процесса при Ch. в толще хряща века в связи с Мейбомиевой железой. Как правило развиваясь медленно, Ch. остается иногда долгое время в одном и том же положении. Часто, возникнув в виде маленького узелка, Ch. постепенно увеличивается в объеме и величина его колеблется от булавочной головки до большой горошины. В нек-рых случаях развитие Ch. сопровождается незначительными воспалительными явлениями (небольшая ограниченная краснота кожи век и болезненность), чаще последние отсутствуют совершенно, и б-ной обращается к врачу лишь тогда, когда опухоль становится заметной на наружной поверхности века в виде большей или меньшей величины узелка (рис. 1). На месте Ch. кожа подвижна, а сам он тесно соединен с хрящом. Заняв всю толщу хряща, Ch. доходит до задней его поверхности, где и просвечивает сквозь конъюнктиву в виде красновато-желтоватого пятна. В результате размягчения содержимого Ch. в нем появляются полости, наполненные слизистой, тягучей, мутной жидкостью. Долгое время существующий Ch. в конечном итоге представляет собой кисту с толстой стенкой и слизистым содержимым. Иногда может наступить нагноение Ch. (chalazion inflammatum) с последующим самостоятельным вскрытием его, причем через прободное отверстие выделяется тягучая, мутная жидкость, а на конъюнктиве образуются грибовидные разрастания грануляций. По мнению одних Ch.—аденит, периаденит, ретенционная киста Мейбомиевой железы. По мнению других Ch.—своеобразное хрон. воспаление Мейбомиевой железы, вызванное особым микроорганизмом, отличным от гноеродных кокков (Fuchs).



Рис. 1. Chalazion на верхнем веке.

Пат. изменения при Ch. сводятся вначале к пролиферации эпителия долек Мейбомиевой железы и кругло-мелкоклеточной инфильтрации ткани хряща. Последующий некроз долек железы и ткани хряща сопровождается образованием грануляций, вокруг к-рых развивается соединительнотканная сумка. Среди элементов инфильтрации наблюдаются и гигантские клетки, присутствие к-рых и дало повод многим авторам считать Ch. проявлением tbc, однако многочисленные опыты с прививками показали, что в Ch. нет туб. палочек. Гигантские клетки при Ch. появляются, подобно тому как и вокруг всяких инородных тел или около трудно рассасывающихся пат. продуктов.—Ch. протекает доброкачественно и при нем не наблюдается казеозного перерождения. Ch. может существовать одиночно. Иногда наблюдаются многочисленные Ch., располагающиеся как на одном, так и на обоих веках. Взрослые болеют Ch. чаще, чем дети. Нек-рые индивидуумы обнаруживают особую склонность к заболеванию Ch., к-рый к тому же у них часто повторяется. Являясь по существу относительно безобидным страданием, Ch. вызывает обезображивание века и по косметическим соображениям приходится предпринимать те или иные лечебные мероприятия. Иногда к этому обезображиванию присоединяется и раздражение глазного яблока, когда оно находится в постоянном контакте с неровной, покрытой грануляциями конъюнктивой.

Диагноз Ch. устанавливается довольно легко на основании вышеприведенных признаков. Только в нек-рых случаях не исключена возможность принять атипическую форму раковой опухоли, исходящей из Мейбомиевой железы, за изъязвившийся Ch. Вопрос разрешается микроскоп. исследованием (Sourdille, Dor, Смирнов, Левитская и др.).— Лечение. Небольшие Ch. рассасываются иногда под влиянием массажа (лучше втирания) желтой ртутной мазью. Не поддающиеся рассасыванию Ch. подлежат вылущению по возможности вместе с сумкой (рис. 2). Если Ch. лежит близко к поверхности кожи, то его вылущение лучше всего производить через горизонтальный разрез кожи. Для обескровливания операционного поля и защиты глазного яблока веко зажимается в окончатый пинцет Демара (см. *Пинцеты*, рис. 52). Если Ch. располагается ближе к конъюнктиве, тогда его вылущение лучше всего производить через вертикальный разрез конъюнктивы, прибегая и в этом случае к помощи пинцета Демара. При нарушении целости сумки Ch. надо тщательно удалить ее остатки, ложе Ch. выскоблить острой ложечкой и смазать иодной настойкой.

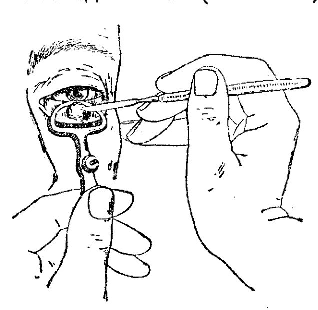


Рис. 2. Разрез при chalazion.

Лит.: Ржаницин Ф., Обзор и сводка существующих воззрений на природу халязиона, Вестн. офталмол., т. XXX, 1913. П. Архангельский.

ХАЛАТЫ МЕДИЦИНСКИЕ, производственная одежда медперсонала. Задача их, с одной стороны,—защитить работника и его платье от загрязнения и инфекции и тем предотвратить разнесение им заразы, а с другой стороны, оградить б-ного от попадания к нему грязи и инфекции извне. Делаются X. большей частью из легко очищаемой гладкой хлопчатобумажной ткани, обычно белого цвета. Существуют два типа X.—хирургические (мед. фартуки), к-рые застегиваются сзади, и терапевтические, к-рые застегиваются спереди и имеют вид пальто. Каков бы ни был тип X., он должен быть просторным, не стеснять движений, хорошо запахиваться, иметь завязки или застежки как на полах, так и на рукавах, обшлага к-рых должны плотно (но не туго) прилегать к руке; удобно иметь в X. несколько карманов. Ни в коем случае не допустимы никакие украшения на X., особенно нарушающие их целость (прошивки, кружева и т. п.), а также сложные складки, к-рые трудно очищаются.

Очень важно правильно носить Х., а именно хорошо запахивать и завязывать или застегивать (а не носить нараспашку), т. к. иначе в значительной мере теряется его смысл. Необходимо, чтобы Х. были чисты, и потому их надо возможно чаще менять. При особо летучих инфекциях иногда делают Х. с капюшонами, пришиваемыми к воротнику, к-рые надеваются на голову, оставляя свободным только лицо.—Х. для посетителей имеют то же значение и обычно тот же характер, что и для медперсонала. При этом также важно, чтобы они правильно надевались (обязательно в рукава, а не внакидку) и запахивались. Посетительские Х. необходимо очищать после каждого посетителя хотя бы путем дезинфекции или дезинсекции. Ни в коем случае нельзя допускать передачи Х. от одного посетителя непосредственно другому.—Х. для больных являются их верхней одеждой и в зависимости от времени года делаются или из легкой льняной или из теплой шерстяной ткани. Обычно они имеют вид длинного пальто или армяка. Х. б-ных должны содержаться в возможно большей чистоте, поэтому они должны надеваться б-ными только тогда, когда они ходят или сидят, лежать же в постели в Х. не рекомендуется, т. к. Х. при этом значительно сильнее загрязняются. Для большей сохранности в чистоте Х., особенно теплых, желательно защищать наиболее легко загрязняемые места (воротник, рукава) пристегиваемыми полотняными воротничками и манжетами. Летние легкие Х., а также пристегиваемые воротники и манжеты теплых Х. должны регулярно стираться, а теплые зимние Х. вытряхиваться или выбиваться и периодически подвергаться дезинфекции или дезинсекции.—В последнее время Х. для б-ных все больше заменяются более удобными больничными костюмами (типа «пижам»). *А. Молчанов.*

ХАЛИКОЗ, chalicosis (от греч. chalix—известковый камень), важнейшая разновидность пневмокониоза, возникающая при длительном вдыхании пыли, содержащей соединения силиция (SiO_2); отсюда син. Х.—силикоз. Х. является проф. заболеванием рабочих, особенно каменотесов, шлифовальщиков (напр. на стекольном, алмазном производстве), а также на цементном, гончарном производстве, в горной промышленности, особенно при работах, связанных с вдыханием кварца, известкового шпата и т. п. Халикоз характеризуется значительными склеротическими изменениями легких; последние превращаются в мясисто-каменистые образования, с трудом рассекаемые ножом. Количество кремнезема в золе таких легких поднимается до 50% вместо 5—10% в нормальных легких. Наряду с диффузными отмечаются также очаговые изменения, возникают мелкие каменистой плотности узелки—рубцы, в центре к-рых обнаруживают пылевое ядро. Изредка встречаются такие же узелки в других органах, напр. в селезенке, что говорит о возможности гематогенного транспорта солей кремния наряду с более частым лимфогенным транспортом в железы средостения. К разновидностям Х. относятся алюминозы, асбестозы. Клиника, проф.-пат. моменты, осложнения Х.—см. *Пневмокониозы.*

ХАЛЬБАН Иосиф (Joseph Halban, род. в 1870 г.), известный современный австрийский гинеколог. Мед. образование получил в Вене, специально гинекологическое—у Шаута; с 1910 г. заведывал гинекологическим отделением госпиталя Wieden (пригород Вены), затем получил университетскую кафедру в Вене. Х.—автор многочисленных весьма ценных работ. Большой известностью пользуются работы Х., написанные им вместе с венским анатомом Тандлером,—«Topographie des weiblichen Ureters» (Wien, 1901) и «Anatomie und Aetiologie des Genitalprolapses beim Weibe» (Wien, 1907). Х. один из первых начал разрабатывать женскую эндокринологию (яичник и пляцента). В самое последнее время вместе с Зейцем выпустил капитальное руководство по акушерству и женским б-ням, построенный на новых началах, как о том свидетельствует уже его заглавие «Biologie und Pathologie des Weibes» (B. I—VIII, B.—Wien, 1924—1928).

ХАМЕЛЕОН, водный раствор марганцовокислого калия. В гист. технике употребляются слабые растворы ($^1/_{10}$—$^1/_4$%) для диференцировки препаратов мозга при окраске по методу Вейгерта-Паля (см. *Вейгерта методы окраски*). Еще более слабые растворы употребляются для обесцвечивания сильно пигментированных препаратов (напр. глаза, хроматофоров); употребляются также для ускорения созревания гематоксилинных растворов. Более крепкие растворы (2%) употребляются в химии для окисления. Насыщенные растворы в смеси с серной к-той употребляются для мытья посуды и чистки предметных стекол при изготовлении кровяных препаратов с последующей обработкой щавелевой к-той и длительной промывкой текучей водой для удаления следов к-ты.

ХАРАКТЕР. Объем понятия «характер» не может быть дан в рамках только мед. обозначений. Если, как это принято думать (Краус, Эвальд, Гофман), под Х. следует понимать особенности системы псих. реакций, зависимой от нервно-соматического облика индивида, то и тогда такое понимание выходит за рамки мед. обозначений. В самом деле, помимо того, что зависимость системы психических реакций от нервно-соматической почвы еще далеко не ясна, само понятие «система психических реакций» крайне аморфно и границы этого понятия выходят далеко за круг непосредственно физиол. явлений. Указанное заставляет исследователя ставить разрешение проблемы Х. на значительно более широкий путь, а именно на путь понимания Х. в свете его развития, а равно и в свете рассмотрения отдельных механизмов этого развития в зависимости от конкретных условий, создающих возможность проявления тех, а не иных черт, особенностей и структур Х. Этим самым ставится задача изучения закономерностей характерообразования или, иными словами, изучения «типического Х. в типических обстоятельствах» (Энгельс). Для медика эта проблема ставится применительно к индивидуальным особенностям личности, свойствам ее нервно-соматической организации, системам ее предрасположений и наследственно обусловленных отличий.

В силу указанного, на передний план внимания выделяется задача определения первичных основ характера, представляемых в простейших актах и отправлениях. Так, за последнее время получили большое распространение попытки ряда исследователей изучать психический темп или, вернее, индивидуальный темп личности, опираясь на особенности психомоторной структуры субъекта (Энке). В эту же линию идут усилия ряда других исследо-

вателей (Скальвейт, А. Блейлер) изучить элементы Х., исходя из особенностей отдельных элементов фантазии субъекта (изучение применительно к методике Роршаха), или попытка связать элементы Х. с особенностями не только воображения, но и переработки его в комплексные представления (братья Енш) и т. д. Неизмеримо большие перспективы при столь необходимом выделении основ Х. раскрывают перед нами работы гениального физиолога И. П. Павлова, в к-рых дана чрезвычайно плодотворная попытка выделения 4 типов нервных систем (см. *Условные рефлексы*). Каждый из типов нервной системы можно представить себе как своеобразную основу характерологических образований. Само же развитие характера предполагает не только наличие тех или иных своеобразий этой основы, но и особенностей условий, в к-рых данная основа получает полную или частичную свою реализацию.

Т. о., исходя из разработанных И. П. Павловым положений, следует изучать не только зависимость «системы психических реакций» от того или иного типа нервной системы (слабый—сильный, возбудимый—тормозной), но и способ, механизм и историю развития этой «системы психических реакций», понимая ее как развертывание, усовершенствование, усложнение и изменение указанной основы. В этом направлении представляется крайне важным изучение взаимодействий характера и интелекта, зависимости развертывания тех или иных характерологических образований от разных возрастных ступеней, особенности пат. заострений Х. в зависимости от тех или иных («внутренних» и «внешних») условий развития личности, наконец зависимости проявления наследственно обусловленных характерологических образований от условий развертывания самого Х. В эту же линию идут и задачи изучения связей между структурой Х. и особенностями структуры всего организма.

Современная характерология, даже на том ее несовершенном стадии, на каком она еще находится как наука, пытается дать ответ на ряд поставленных вопросов. В особенности этот ответ в ее устах решителен там, где речь идет о соматическом выражении особенностей Х. С легкой руки Кречмера стало банальным утверждать соответствие пикнического строения тела с циклоидным складом личности, а астенического, или лептосомного, со схизоидным. Ряд исследователей этим не ограничивается, а пытается итти далеко «вперед», выводя напр. «врожденную склонность к правонарушениям» из особенностей соматического облика субъекта (фон Роден), особенности мировоззрения и причины их от характерологических данных (Гохе): предлагается искать причины «либерализма», «консерватизма» и «революционного анархизма» не в чем ином, как в особенностях организации данной личности. Немудрено, что такого рода утверждения, к-рые ничего общего с наукой не имеют, использованы целиком германским фашизмом. Современная характерология вместе с этим пытается решить вопрос об элементах, составляющих самый характер. Один из основателей современного учения о Х., психолог Клагес, предлагает рассматривать элементы, слагающиеся в единую систему псих. реакций, в основных трех категориях: материал характера, его структура, его выразительность (интенсивность). Под материалом характера Клагес понимает качество личности, способствующее ассимиляции опыта («духовного содержания»), индивидуальное целое предрасположения; под структурой—особенности темпа псих. жизни; под выразительностью (интенсивностью) характера—особенности влечений, механизм и процесс псих. жизни данного индивида.

Указанные подразделения крайне схематичны и носят на себе след явной метафизичности. Однако на первых этапах исследования схематические положения Клагеса помогают расчленить, хотя бы в чисто эвристических целях, ряд явлений, представляющих большую сложность для исследования. Что это так—показывает вся история характерологии. От Аристотеля и почти до наших дней учение о Х. в значительной мере разрабатывалось философами разных школ и направлений. Не вдаваясь в историю развития этих учений, следует все же упомянуть, что качества, к-рыми оперировали эти исследователи, были крайне сложны и пестры. Они лежали в плоскости сложнейших соц. отношений и по генезу своему принадлежали к фундаментальным явлениям соц.-этического порядка. Стоит вспомнить Дильтея, Шпрангера и др., чтобы понять всю сложность и пестроту проблем, ими выдвинутых. Выделение т. н. экономического, рационального, эстетического человека, к-рого как тип выдвигали отдельные философы и психологи, не приближало к пониманию действительных механизмов характерообразования, к пониманию самого явления «характер». Вот почему предложение Клагеса рассмотреть Х. с точки зрения материальной структуры и интенсивности его выражения при всей расплывчатости содержания этих категорий было шагом вперед, в особенности в направлении выделения биол. предпосылок Х. и механизмов его образования.

Несомненно, что при постановке вопроса о биол. предпосылках Х. мы сталкиваемся с величайшими трудностями отделения действительных основ Х. от их производных. При всяком таком выделении (ярким примером тому служит типология Кречмера) возникают сомнения о первичности тех или иных особенностей Х. Будем ли мы касаться особенностей мышления (напр. вязкость, наклонность к детализации и т. п.) или темперамента (возбудимость, недержание аффекта, склонность к реакциям типа «короткого замыкания»)—во всех этих разрезах встает вопрос: что же является первично обусловленным и что принадлежит природе развития этого последнего?—Попытки отыскать биол. фундамент Х. относятся к ранним ступеням естественнонаучного его понимания. Еще Гиппократ, Галль, Лафатер, Ломброзо и др. пытались выделить эти особенности, представляя их в свойствах гуморальной системы, строения тела и т. д. Они искали прямые и непосредственные связи между телесной организацией индивида и псих. его жизнью, между складом его соматических отправлений в целом и темпом псих. реакций. Эти поиски прямых и непосредственных связей однако не приводили к пониманию особенностей Х. В новейшее время Кречмер вновь поставил эту задачу и на новой ступени пытался возродить искание этих связей. Он пошел по пути аналогий между соотношением соматического порядка и психического, стоя на том же пути параллелизма явлений соматического и псих. порядка. В своем блестящем исследо-

вании «Строение тела и характер» Кречмер выявляет определенную закономерность соответствий соматических и псих. пропорций (см. *Темперамент*). Исходя из соответствия указанных пропорций, Кречмер делает вывод о взаимоотношении Х. и строения тела. В этом искании соответствий и аналогий лежит принципиальная ошибка этого блестящего исследователя. Дело вовсе не в том, что у диспластиков замечается своеобразие мышления, характеризующееся медлительностью, застреваемостью, склонностью к абстракции. Все это действительно встречается. Дело в том, как этот факт расценить. Кречмер полагает возможным сказать, что определенный тип строения тела соответствует наличию ему свойственной структуры псих. жизни по аналогии, между тем как эта особенность структуры вырастает в единстве с соматическими отличиями и лишь в развитии своем, в своей так сказать истории получает иную закономерность. Отсюда застылость и окостенелость Х. в понимании Кречмера. Но при всем этом Кречмер далеко вперед продвинул дело изучения Х. хотя бы уже тем одним, что наконец пошел по линии выделения первичных и ядерных особенностей Х. Каковы же эти первичные особенности? Эмпирические факты и клин. наблюдения, к-рые позволяют выделить, в смысле Клагеса, основные качества Х., позволяют думать, что к этим первично обусловленным особенностям Х. относятся отнюдь не отдельные черты и свойства, как напр. возбудимость, аутизм, парадоксальность, общительность и т. п., а целые компоненты, сложные образования, лежащие в основе личности.

Возбудимость, недержание аффекта в совокупности с вязкостью в мышлении, со склонностью к детализации, с особенностями чувственного тона интелектуальной жизни представляют несомненное родство и единство определенного ряда. Опыт указывает, что закономерность образования такого именно комплекса явлений иная, нежели напр. возбудимость, взятая в совокупности с поверхностностью в эмоциональной жизни, со сравнительной подвижностью и пластичностью интелекта. В этом смысле материал псих. организации личности не должен противоречить ни структуре ни степени интенсивности выражения ее. Слитность и звучание на одном регистре псих. жизни (Крепелин) указывает на одну и ту же природу происхождения его. Это вовсе не исключает того, что внутри такого единства могут звучать определенные противоборствующие тенденции. Т. н. асинхронность этих первично обусловленных комплексов принадлежит не разной природе происхождения, а разным механизмам развития. Это положение иллюстрирует утверждение Геберлина о том, что в каждом отдельном случае наличествует ему одному свойственная связь особенностей структурных взаимоотношений Х. Речь т. о. идет не об отделении «глубинного» от «кортикального», а о подлинном их взаимодействии, о едином комплексе явлений, природа к-рых лежит в особенностях организации определенных мозговых структур и систем. Эти последние в свою очередь связаны со всей совокупностью предрасположений, лежащих в основе и электролитного тонуса, и эндокринно-вегетативной организации, и во взаимодействиях более грубо данных соматических структур. Характерно, что патология определенных структур сразу же выпячивает на передний план расстройства такого комплексного порядка. Последние работы в области изучения опухолей, близко лежащих к т. н. стволовой части мозга (Ферстер, Закс, Доротея Рессель и др.), указывают как раз на такие комплексные расстройства, характеризующиеся прежде всего сочетанностью нарушений как в аффективной жизни, так и в области мышления и интелекта.

Идя в этом направлении, можно лишний раз получить подтверждение правильности высказываемых И. П. Павловым положений об изучении элементарных и простейших основ Х. Типическое в его биол. понимании Х. лежит не в выделении отдельных черт и отличий, как напр. аутизм, взрывчатость, вязкость, синтонность, поверхностность и т. п., а в выделении иного рода, исходя из принципа изучения закономерности фнкц. способностей всей нервной системы. Так, изучение процессов торможения при слабой нервной системе или срыва при явлениях возбуждения сильной нервной системы показывает со значительно большей объективностью п е р в и ч н о е в самой системе развертывания «психических реакций». И далее, такого же рода изучения при наличии крайне обстоятельного накопления данных жизненной кривой индивида позволяют ставить вопрос о зависимости именно такого рода типа псих. реакций от ряда наследственно обусловленных предрасположений, вызываемых к жизни условиями самого развития Х. Этим самым получает свое теоретическое обоснование и ряд давно наблюденных фактов, лежащих в плоскости изучения кривой возрастных изменений Х. Так наз. пубертатные заострения отдельных черт Х., реализующиеся то в нарастании ранимости, чувствительности, отгороженности, пугливости, то в нек-ром огрубении, эмоциональной холодности, аффективной взрывчатости, разбросанности, нередко наклонности к неоправданной игре фантазии и т. п., получают свое понимание именно в свете выявления под влиянием соматического своеобразия пубертатного периода развития. При этом механизмом выявления этих или иных комплексных образований является система определенных предрасположений, составляющая готовый путь, по к-рому идет временное заострение тех или иных черт. В этом направлении следует искать и механизм не только временных, но и имеющих тенденцию к зафиксированию пат. изменений, обычно проявляющихся на этом возрастном отрезке (напр. эпилептический, схизофренический процессы).

В соответствии с указанным, на другом конце жизненной кривой—на периоде возраста обратного развития—мы также можем отметить ряд изменений Х., идущих то по линии заострения основных его черт, то по линии выявления пат. образований в психике, лежащих не столько в Х., сколько на протяжении жизни спаянных с ним. Сюда относятся т. н. климактерические, артериосклеротические заострения Х., а равно и обострения разного рода пат. процессов. Само собой разумеется, что пат. процессы не вырастают из Х., а лишь используют его как русло для своего проявления, в то время как обычные заострения вырастают непосредственно из самого Х. и не меняют самой качественной основы его, лишь обнажая ту или иную степень слабости невро-соматических основ Х. (слабость «психо-церебральных путей» по Берце). Указанными соображениями под-

рывается понимание развития X., как это дано одним из виднейших характерологов-генетиков современной Германии—Гофманом. Последний настаивает, в согласии с психологом Геберлином, на выделении в X. групп «наследственных радикалов личности», находящихся в постоянном противоборствовании между собой (антиномичность X.). Это противоборствование и есть развитие X., умещающееся однако в узких рамках наследственно данных предрасположений. На самом же деле процесс развития X. бесконечно сложнее и многообразнее. Многоцветность развития X. определяется основным фактором, получающим особо важное значение в условиях, раскрепощающих личность. Там, где эта последняя сдавлена, сплющена, смята самим ходом общественного развития, там конечно и условия развития X. приобретают уродливый, тусклый вид. И лишь при радикальной ломке такого общественного уклада, в условиях роста и укрепления социалистического общества и культуры,—лишь в этих условиях личность получает возможность подлинного расцвета. Именно в этих условиях начинает действовать с особенной силой фактор переделок сознания личности. Вместе с ростом сознания, расширением его переделывается, растет и умножается сила интелекта—это острейшее оружие X. Следует полностью согласиться с Ясперсом, высказавшим положение о том, что отсутствие интелекта или его недоразвитость искривляют X. Нужно подчеркнуть вместе с тем, что наличие полноценного интелекта позволяет изменять X. в направлении выявления его наиболее ценных для жизни сторон. Это воздействие полноценного интелекта идет не только по линии компенсаторных образований, но и по линии непосредственных изменений в самой структуре X. и степени интенсивности выражения отдельных образований его. На ряде эмпирических фактов эти связи интелектуальных данных и X. неопровержимо подтверждаются хотя бы общеизвестным изменением X. в период возмужалости. В условиях, когда интелектуальные данные получают все возможности для своего расцвета, эта связь их с X. и его основами еще более определяется. Выявляются наиболее ценные черты подлинного X.: целенаправленность, уменье достигнуть поставленной цели, уменье сломать всяческие преграды, стоящие на этом пути. И дело всей системы социалистического воспитания—овладеть этим огромного значения воздействующим фактором для роста и укрепления нового человека, человека социалистической культуры.

Лит.: Apfelbach, Der Aufbau des Charakters, Lpz., 1924; Bleuler E., Die Probleme der Schizoidie u. der Syntonie, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychol., B. LXXVIII, 1922; Dilthey W., Die Typen der Weltanschauung, B., 1911; Ewald G., Temperament u. Charakter, B., 1932; Häberlin P., Der Charakter, Basel, 1925; Hoffman H., Das Problem des Charakteraufbaus, B., 1926; он же, Charakter u. Umwelt, B., 1928; Jung C., Psychologische Typen, Zürich, 1921; Klages L., Die Grundlagen der Charakterologie, Lpz., 1923; Konstitution u. Charakter, hrsg. v. Hirsch, B., 1928; Kretschmer E., Körperbau u. Charakter, 8 u. 9 Aufl., B., 1929 (рус. изд.—М.—Л., 1930); он же, Der Aufbau der Persönlichkeit u. Psychotherapie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., B. CL, 1934; Kronfeld A., Lehrbuch der Charakterkunde, B., 1932; Spranger E., Lebensformen, 3. Aufl., Halle, 1922; Utitz, Lehrbuch der Charakterologie, Lpz., 1929. **В. Внуков.**

ХАЯШИ Харуо (Haruo Hayashi; род. в 1874), профессор ун-та в Токио. Окончил в 1897 г. мед. факультет Токийского ун-та. В 1905 г. занял в качестве профессора кафедру фармакологии в Киушиу (Kiushiu), а в 1908 г. перешел на кафедру в ун-т в Токио. Среди научных работ главнейшие относятся к определению хим. природы столбнячного токсина, андромедотоксина, к изучению действия циклических изоксимов, к изучению состава пшеничных отрубей; X. изучалось действие фосфора, велось изучение веществ щитовидной железы, функции эндокринных желез и влияния их секретов на организм.

В институте X. изучается большое количество различных вопросов: фармакодинамика ароматических соединений селена, влияние таллия на функцию половых органов, причины паралича дыхания от кониина и синильной к-ты, фармакол. свойства и состав нек-рых народных лекарственных растений, применяемых в Японии или Китае, ценность листьев наперстянки и галеновых препаратов из наперстянки, изучается мочегонное действие наперстянки, функция почек, потоотделение (агарициновая к-та), механизм выделения лекарственных веществ мочой (атофан) и мн. др.

ХВОСТЕКА СИМПТОМ, ФЕНОМЕН, см. *Спазмофилия.*

ХВОЩ, Equisetum L., хвошник, толкачики, полевая сосенка. X. полевой, Equisetum arvense L., растение сем. хвощевых (Equisetaceae). Встречается по всей Европе на влажных и песчаных местах. Трава этого растения, Herba Equiseti minoris, употреблялась ранее как мочегонное средство. Применяются высушенные бесполые стебли, появляющиеся летом после отмирания плодоносных стеблей и развивающие кольца, состоящие из 10—15 четырехгранных ветвей. Траву собирают начиная с июля и до сентября. Другие виды X.: Equisetum hiemale L., X. зимний; стебли этого растения, Herba Equiseti majoris, в США имеют применение совместно с Folia Digitalis с врачебной целью, обычно же применяются столярами для полирования дерева; Equisetum ramosissimum, X. ветвистый, применяется в Маньчжурии как вяжущее средство. Полевой X. является распространенным народным средством против подагры, ревматизма, болезней почек.

ХЕГАР Альфред (Alfred Hegar; 1830—1914), выдающийся немецкий акушер и гинеколог. Медицинское образование получил в Гиссене, Гейдельберге, Берлине и Вене. По окончании ун-та в течение 12 лет был практическим врачом в Дармштадте, одновременно работая научно (монография: «Pathologie und Therapie der Placentarretention», B., 1862). В 1864 г. получил кафедру во Фрейбурге и быстро выдвинулся как ученый специалист, клиницист и оператор. Оставался во Фрейбурге 40 лет (до 1904 г.) и в первые десятилетия привлекал к себе учеников со всего света. Из многочисленных работ X. необходимо отметить написанную вместе с Кальтенбахом оперативную гинекологию (1. Aufl., B., 1874, 4. Aufl., B., 1897) и монографию, представляющую и ныне большой интерес (правда, исторический),—«Die Castration der Frau» (Lpz., 1878). X. во многом усовершенствовал оперативную гинекологическую технику, предложил расширители для шейки матки, носящие его имя, дал ряд ценных диагностических приемов и признаков (особенно признаки X. для распознавания ранней беременности: Хегар I—размягчение матки между телом и шейкой и Хегар II—возможность «ущипнуть» брюшину на передней стенке тела матки).

Лит.: Martin A., Persönliche Erinnerungen an Alfred Hegar, Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., B. LXXXIV, 1930; Sellheim H., Hegar als Geburtshelfer, ibid.; Tauffer W., Hegar's Wirken im Geiste Semmelweis, ibid.

ХЕЙЛИТ (cheilitis), воспаление губы. Наблюдается или изолированно или как частное проявление стоматита. Морфологически процесс или ограничивается катаром слизистой (слущивание эпителия, гиперсекреция слизистых желез) или принимает более глубокий и хрон. характер, локализуясь тогда в толще самих желез. В последнем случае говорят еще о железистом X. (cheilitis glandularis), к-рый в свою очередь может быть гнойным (cheilitis apostematosa) и негнойным. Эти же формы глубокого X. обозначают как б-нь Бельца или как myxadenitis labialis. О специфических X.—см. *Губы.*

ХЕМОТАКСИС, явление движения низших организмов и подвижных клеток высших животных к определенным хим. раздражителям или от них. В мире растений, когда имеется не передвижение в пространстве, а лишь изменение направления роста, явление это называется хемотропизмом. Если организм передвигается или растет в сторону раздражителя, говорят о положительном X., в противоположном случае—об отрицательном. Пфеффер разработал метод для изучения X. у микроорганизмов, заключающийся в следующем: он вводил в капиляр, запаянный с одного конца, жидкость, исследуемую на хемотактическое действие. Затем капиляр помещался открытым концом в каплю воды, содержащую микроорганизмы. В случае положительного X. микроорганизмы двигались к капиляру и даже входили в него; в противоположном случае—обнаруживали обратное движение. Этим методом удалось установить, что для бактерий положительно хемотактическими являются пептон, мясной экстракт, аспарагин, слабее—тростниковый сахар и глицерин, калийные соли и еще слабее соли натрия. Противоположные реакции вызывают свободные к-ты, щелочи, спирты и др. ядовитые продукты. Таким же образом был установлен положительный X. у сперматозоидов папоротника к яблочной к-те, у живчиков мхов к слабому раствору тростникового сахара, а также для нек-рых других видов живчиков. Возможно, что у нек-рых организмов это явление играет роль в процессе оплодотворения. Наконец тем же методом было установлено, что движение лейкоцитов к очагу воспаления представляет собой положительный X. к выделяемым бактериями веществам или к продуктам распада тканей. X. принадлежит также значительная роль при объяснении явлений фагоцитоза. Существует впрочем взгляд, что X. лейкоцитов при воспалении—явление чисто физико-химического порядка (см. *Фагоцитоз*). Интересный пример X. представляет регенерация нерва, направление к-рой обусловлено повидимому хемотактическими раздражениями со стороны дегенерирующего периферического отрезка его. Среди растений наибольшее значение X. имеет в жизни грибов и др. сапрофитных и паразитных растений, помогая им направлять свои гифы и присоски к источнику питательных веществ. Нек-рые авторы выделяют эту форму X. под названием трофотропизма. В зависимости от концентрации раздражающих веществ знак X. может меняться, переходя при слишком высоких концентрациях из положительного в отрицательный. Для корней растений в природных условиях, поскольку дело касается растворов, хемотропизм не имеет большого значения, т. к. результаты влияния растворов на весь корень и на воспринимающий раздражение конец корня часто взаимно уничтожаются. Зато значительно важнее действие воды и воздуха (аэротропизм и гидротропизм). Если сосуд, заключающий корневую систему растений, наглухо замазать, оставив лишь одно отверстие, то корни будут направляться к этому отверстию, идя навстречу току кислорода. **В. Замараев.**

ХИЛЛ Арчибальд (Archibald Vivian Hill; род. в 1886 г.), один из крупнейших современных физиологов, естественник по образованию. В 1923 г. занял кафедру Старлинга в Лондонском ун-те. X. принадлежит большая серия работ, касающихся общих проблем теплообразования в животных организмах, частных проблем хемо- и термодинамики мышц и нервов и физ. химии крови и тканей. Дал ряд обобщающих работ в области понимания процессов мышечного сокращения (см. *Мышцы, физиология*), а также тренировки человека. В этих своих исследованиях является последовательным сторонником физической трактовки процессов мышечного сокращения. Лаборатория X. разработала ряд тончайших установок для исследования процессов теплообразования в нервах и мышцах, являющихся в настоящее время самыми чуткими приборами в этой области.

ХИЛОВСКИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ, бальнеогрязевой курорт Ленинградской области, Порховского района, на левом берегу р. Узы, притока р. Шелони. Расположен на высоте 55,38 *м* над уровнем моря и под 57°46′ с. ш. и 0°47′70″ з. д. от Пулкова, в 70 *км* на восток от Пскова, в 10 *км* на запад от Порхова и в $2^1/_2$ *км* от разъезда Сосонье. Местность курорта Хилово лесистая, местами всхолмленная, пересекаемая речками. Климат умеренно-влажный. Метеорологические условия характеризуются следующими данными (за 1931 г.):

Метеорол. факторы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Средняя годовая
t° воздуха	− 7,8	−10,9	− 7,1	+ 3,2	+15,1	+14,1	+19,2	+17,5	+ 9,3	+ 4,3	− 0,7	− 4,4	4,4
Относительная влажность	89	86	81	73	67	65	75	78	81	85	89	91	80
Число ясных дней	12	12	22	22	26	23	27	19	15	17	8	11	216
Количество осадков в *мм*	34	20	26	31	45	43	86	66	62	43	41	41	539

Курорт Хилово имеет 4 источника: Ивановский, Петровский (Старый и Новый) и Надеждинский, из к-рых последний не эксплоатируется. Вода имеет слегка желтоватый цвет, прозрачна, постоянной t°, со значительным запахом сероводорода и, по Лозинскому, относится к сернисто-сульфатно-известковым. Температура источников колеблется от 3,5° до 6,1°. Минерализация—от 1,8 до 3,39 *г* на 1 *л*. Содержание сероводорода в разных источниках колеблется от 0,016 до 0,020 *г* на 1 *л*. Проведенными в 1932 г. буровыми работами уда-

лось довести дебит источников до 100 000 ведер в сутки. Курорт располагает ванным зданием на 22 кабины для серных и грязевых ванн. Грязь добывается из озера Худичево в 2 *км* от Хилова. Показаны: а) хрон. заболевания органов движения (костей, суставов и мышц) без больших анат. изменений и без резких явлений со стороны сердечно-сосудистой системы; б) заболевания периферической нервной системы ревматического, травматического, инфекционного, интоксикационного характера; в) б-ни кожи: хрон. дерматозы без явлений мацерации (экзема, псориаз, почесуха); г) женские б-ни: хронические воспалительные заболевания внутренних женских половых органов (метриты, эндометриты, сальпинго-оофориты и др.); д) сифилитические поражения гуммозного характера, а также невролюес; е) хрон. отравления тяжелыми металлами (свинец, ртуть, мышьяк и др.). Сезон—с 1 июня по 15 сентября.

Л. Гольдфайль.

ХИЛУРИЯ (от греч. chylus—млечный сок и ouron—моча), выделение молочно-белой похожей на лимфу мочи. Подобный пат. вид мочи обусловлен обычно содержанием в ней эмульгированных нейтральных жиров. У некоторых животных, напр. у собак, капельки жира и в норме обнаруживаются в почечном эпителии, у человека же нейтральный жир появляется в моче лишь при наличии пат. гиперлипемии, напр. при диабете, паренхиматозной желтухе, липоидных нефрозах и пр. (подробности см. *Липемия*). Однако во всех этих случаях молочно-белый оттенок мочи не достигает такой степени, как при X. Последняя наблюдается в выраженной степени при тропическом паразитарном заболевании крови, обусловленном так наз. нитчаткой (Filaria Bancrofti). Отдельные случаи X. без видимой паразитарной этиологии наблюдались также и в средней полосе и даже на севере. Степень этих X. находилась в нек-рой зависимости от количества потребляемого с пищей жира, а также от положения тела: пребывание в постели иногда приводило к исчезновению X. Содержание жира в моче доходило в отдельных случаях до 2% и выше. С истинной X. нельзя смешивать выделение липоидов (фосфатидов, холестерина и его эстеров) при различных заболеваниях, в частности при нефрозах. Следует впрочем отметить, что фосфатиды обнаруживались иногда в моче одновременно с нейтральными жирами и при истинной X. Характерной особенностью хилурической мочи является ее стойкость в отношении гниения; описан случай шестинедельного сохранения хилезной мочи. Не подлежит сомнению, что в отдельных случаях хилезная моча может выделяться из одной почки. Моча при X. содержит также белок соответственно его количеству в лимфе; возможен также переход в мочу хилуриков чужеродных жиров и липоидов (напр. иодистый жир, рыбий жир).

ХИМЕРЫ, животные или растительные организмы, состоящие из генетически разнородных тканей. Часто химерически построенными являются не целые организмы, а лишь отдельные органы их. В большинстве случаев X. получаются искусственным путем при трансплянтациях или сращиваниях, но иногда встречаются и в естественных условиях (повидимому как результат вегетативных мутаций). При регенерации поврежденного химерического органа может произойти образование нового, состоящего целиком из какого-либо одного вида ткани. Это явление получило название «вегетативного расщепления» химер. При половом размножении их дочерние особи также являются генотипически однородными.—Различают несколько видов X.: 1) в случае, если ткани одного вида покрываются слоем тканей другого, говорят о периклинальных X.; 2) образования, в к-рых ткани одного вида входят в виде клина или сектора в ткани другого, называют секториальными X.; 3) различают также мозаичные X., в которых ткани обоих видов пестро перемешаны друг с другом; 4) наконец недавно Исаевым на гидрах был установлен еще новый вид X., так наз. цитомиктических. В этом случае лишь внутренний слой полипотентных зачаточных клеток представляет смесь клеток двух видов. Интересный случай X. представляют собой миксохимеры. Это—организмы, образовавшиеся от слияния разных рас плесневых грибков. Т. к. тело последних представляет собой плазмодий, то при их слиянии происходит смешение протоплазм. Новый мицелий и спорангионосцы, развивающиеся из таких химерических образований, имеют б. или м. промежуточный характер между обоими соединенными видами. Наконец в нек-рых случаях благодаря нерасхождению хромосом при делении отдельных соматических клеток организма могут появляться клетки с тетраплоидными наборами хромосом, что приводит к образованию хромосомных X. Аналогичные химерические образования могут иногда получаться и при сращиваниях. Так, Винклер при сращивании томата (24 хромосомы) и черного паслена (72 хромосомы) получил X. с 48 хромосомами. На основании этих исследований нек-рые авторы пытаются возродить понятие «прививочные гибриды», т. е. гибриды, полученные путем сращивания, но способные передавать свои химерические свойства при половом размножении. Однако этот вопрос далеко еще нельзя считать разрешенным.

В. Замараев.

ХИМИОВАКЦИНОТЕРАПИЯ, направление в учении о вакцинотерапии, предлагающее сочетать бактериальные вакцины с химиотерапевтическими веществами. По этому учению механизм всякой лечебной вакцинотерапии заключается в вызывании фокусной реакции путем устремления впрыснутой вакцины к бактериальному очагу. Устремление вакцины вызывает специфическую лейкоцитарную реакцию. Если вакцину сочетать с каким-нибудь коллоидным индикатором, напр. коллоидным железом, то, производя исследование эксудата, окружающего бактериальный фокус, можно хим. путем, напр. реакцией на берлинскую лазурь, доказать присутствие в эксудате значительного количества железа, очевидно вследствие устремления сюда вакцины со связанным железом. Из этих опытов возникает мысль сочетания вакцин с химиотерапевтическими веществами, в расчете на то, что вакцина будет подвозить к очагу химиотерапевтические средства. Наиболее наглядно эта мысль осуществлена в получившей широкое распространение уротропиногонококковой вакцине (так называемой вакцине Брука), далее в менингококковой оптохинной вакцине; сюда же относятся сульфовакцины, ятреновакцины, иодвакцины и пр. Учение о химиовакцинотерапии создано и разработано проф. Белоновским и его школой.

Лит.: Белоновский Г., К вопросу о механизме вакцинотерапии, Врач. дело, 1923, № 18—20; Калинин А., К вопросу о механизме химиовакцинотерапии, Журн. усоверш. врачей, 1925, № 11; Миллер, Химиовакцинотерапия при экспериментальной менингококковой инфекции, Журн. экспер. биол. и мед., 1926, № 5; Baschkirzev N., Immunisierung von Blut gegen Gonokokken in vitro, Zeitschr. f. Urologie, B. XXIII, 1929; Belonovsky G., Zur Kombination von Vakzine-Chemotherapie, Deutsche med. Wochenschr., 1924, № 5; он же, Le mécanisme de la vaccinothérapie, Comptes rend. de Soc. de biol., v. XCIII, 1925; Rubel E., Die kombinierte Optochin-Vaccintherapie bei der cerebrospinalen Meningitis, Zeitschr. f. Kinderheilk., B. XLVIII, 1928.

ХИМИОТЕРАПИЯ (Chemotherapie, Chimiothérapie), учение о закономерностях терап. воздействия на инфекционный (инвазионный, онкологический) процесс при помощи химически определенных веществ, обладающих специфическим сродством к возбудителю б-ни (или к ставшей до известной степени чужеродной измененной собственной клетке организма). Практической задачей X. является отыскание и создание таких специфических для разных возбудителей препаратов и выработка рациональной методики их применения. Химиотерап. препарат достигает своей цели, если оказываемое им действие ведет в конечном счете к гибели болезнетворного агента и к излечению больного организма (собственно химиотерапия). В других случаях цель считается достигнутой, если своевременное введение препарата предохраняет от заражения либо препятствует развитию тяжелых форм б-ни (химиопрофилактика).

Принципиальная возможность X. основывается на существовании различий между клетками макроорганизма, с одной стороны, и возбудителем б-ни или клетками опухоли—с другой. Различия эти касаются степени чувствительности и степени сродства к применяемым препаратам. Целью X. является освобождение организма от паразитов при помощи веществ, не приносящих существенного вреда организму в целом. При этом следует иметь в виду, что зараженный организм сам по себе может по-иному реагировать на определенные хим. вещества, нежели здоровый. Так, нек-рые препараты золота оказываются значительно более токсичными для трипаносомных животных, чем для здоровых. Малярия может создать повышенную лябильность эритроцитов по отношению к хинину, который в нормальном организме гемолиза не вызывает. Распределение препаратов по тканям и органам зараженного организма также может быть иным по сравнению со здоровым животным. Инфекционный процесс как таковой может сказываться на превращениях введенного в организм препарата, видоизменяя его, что также может существенно влиять на его роль в пораженном организме. С другой стороны, состояние микроорганизма (или паразита вообще) в пораженном макроорганизме находится под сильным влиянием его взаимодействия с макроорганизмом. Соответственно этому его отношение in vivo к разным веществам может значительно отличаться от отношения к ним же in vitro. В последнем обстоятельстве значительную роль могут также играть условия среды, каковой в данном случае являются соки, ткани и клетки макроорганизма.

Из сказанного вытекают отличия X. от фармакологии. Если фармакология имеет дело с одним организмом, то X. изучает действие специфических препаратов в сложном единстве двух организмов, устанавливающемся в инфекционном процессе. X. имеет перед собой таким образом весьма сложную проблему о трех телах: макроорганизме, возбудителе (чужеродном организме или патологически измененной клетке) и специфическом препарате в их взаимодействии. Уже Эрлих отметил, что фармакологический анализ действия ртути или иодистого калия не в состоянии расшифровать нам эффект этих препаратов при сифилисе.

X. нередко обозначается как «внутренняя дезинфекция» организма. Но между X. и дезинфекцией по существу имеется огромное различие. Дезинфицирующим веществом принципиально может быть любое вещество, обладающее способностью убивать живую клетку. От него в большинстве случаев требуется неспецифическое и обязательно умерщвляющее действие. В отличие от этого химиотерап. вещество, с одной стороны, не всегда само по себе должно убивать микроорганизм (или чужеродную клетку), с другой же стороны, оно должно обладать специфическим избирательным сродством к данному микроорганизму и действием, приводящим в конечном счете к его гибели при наименьшем вреде всем остальным клеткам макроорганизма. Наконец основной особенностью химиотерап. вещества является его отношение к инфекционному процессу, его способность развить свое специфическое действие в пораженном организме. Вместе с тем химиотерап. средство имеет то общее с дезинфекционным средством, что в основе его действия лежит способность связываться определенными элементами клетки (или клеток) паразита. Основной идеей, руководившей Эрлихом, создателем X. как науки, было представление о том, что специфическое влияние вещества на клетку является результатом материального взаимодействия с ее элементами. Этот принцип, выдвинутый Эрлихом в восьмидесятых годах, проходит красной нитью через все огромное разнообразие областей его научного творчества. Явления приобретенной химиоустойчивости (лекарственной устойчивости) паразитов, обнаруженные и расшифрованные Эрлихом и его учениками двадцать лет спустя, подтвердили правильность исходного положения. Основой X. и в ее современном аспекте остается представление о непосредственном сродстве между паразитом и специфическим препаратом. Только на основе этого принципа, подтвержденного и новейшими исследованиями (см. ниже), возможно существование X. как рациональной и экспериментальной области знания, т. к. только на ее основе мы можем искать закономерные зависимости между структурой препарата и его специфическими свойствами. Само собой разумеется, что в нек-рых случаях имеется возможность воздействия на зараженный организм при помощи средств, к-рые, не входя в непосредственное взаимодействие с паразитом, влияют на течение инфекции через усиление или изменение определенных функций макроорганизма. Такого рода воздействия выходят однако за рамки собственно X. и подчиняются иным закономерностям.

Соответственно специфичности своих закономерностей X. имеет и свою специфическую методику экспериментального изучения стоящих перед ней проблем. В основном методика химиотерап. эксперимента, разработанная Эрлихом, сводится к сериальному воспроизведению на лабораторных животных заболеваний, вызванных определенным возбудителем, и к изучению эффекта препаратов, вводимых жи-

вотным в разных условиях и дозировках на разных стадиях инфекции. Исследование судьбы введенного препарата в пораженном организме, его отношения к клеткам и тканям макроорганизма, изменений, претерпеваемых паразитами под влиянием введения препарата, позволяет заглянуть в механизм действия препарата.—Подбор препаратов для эксперимента проводится по т. н. принципу хим. вариаций. Найдя хим. соединение определенного типа, обладающее выраженными специфическими свойствами, создают ряд близких к нему хим. вариантов, стараясь отыскать тот из них, к-рый обнаруживает наибольшую химиотерапевтическую активность в отношении данной инфекции при наименьшей токсичности для макроорганизма. Между соответственными свойствами препаратов близких и отдаленных хим. рядов устанавливаются параллели и расхождения. Изучаются отношения разных групп препаратов к инфекциям, вызываемым разными типами возбудителей. Сопоставление данных хим. систематики препаратов и биол. систематики возбудителей и сравнение эффекта разных препаратов при разных инфекциях позволяет устанавливать закономерные соответствия между хим. структурой вещества и его химиотерап. свойствами и дает указания к синтезу все более совершенных препаратов. Так шаг за шагом велись исследования, приведшие Эрлиха от атоксила к сальварсану. Так в дальнейшем были созданы германин, плазмохин и плазмоцид, атебрин, антимозан и другие ценнейшие препараты, каждый из которых создал переворот в терапии соотв. заболеваний.

И с т о р и я Х. Экспериментальная Х. возникла на рубеже 20 в. Предпосылками для ее развития был, с одной стороны, достигнутый к тому времени высокий уровень микробиологии и паразитологии, углубление знаний о природе инфекционного процесса, а с другой—высокое развитие хим. технологии, позволявшее получать большое количество вариантов в разнообразных группах хим. соединений и производить систематические синтезы в определенных направлениях по указанию биологов. Первые попытки дали однако отрицательные результаты, т. к. они основывались на механическом переносе явлений, имеющих место в пробирке, в более сложные условия, наблюдаемые в зараженном организме. Так напр. Кох и Беринг пытались проводить т. н. «внутреннюю дезинфекцию» организма. Кох испытывал действие сулемы, фенола, соединений золота при сибирской язве, дифтерии, tbc, но безуспешно. Беринг испытывал с аналогичной целью краски и пришел к выводу о невозможности воздействия на инфекционное начало, находящееся в организме животного или человека, вследствие того, что клетки последних много чувствительнее к действию дезинфицирующих веществ, нежели возбудители инфекционных б-ней. Единичные успехи в данном направлении все же были достигнуты. Так, Штиллинг в 1890 г. получил хорошие результаты, применяя пиоктанин при гнойных процессах в глазу. Врачебная мысль упорно искала путей воздействия на возбудителей инфекции. Из русских исследователей уже С. П. Боткин указывал на необходимость искать паразитотропные средства. Д. Д. Романовский указывает на «специфичность действия на самую сущность б-ни», сказывающуюся «в разрушительном действии на паразита» (действие хинина при малярии). Возникновение рациональной Х. и успешное ее развитие стали возможными лишь на основании работ Эрлиха, изучавшего в течение двух последних десятилетий 19 в. степень сродства разных клеток к вводимым в организм веществам как основу распределения этих веществ в организме и воздействия их на разные его элементы. В 1892 г. Эрлих, основываясь на разработанном им учении о витальной окраске и о распределении веществ в организме, предложил применить метиленовую синьку для специфического действия на малярийного паразита, к к-рому она обладает специфическим сродством. Этот год можно считать датой зарождения Х. После того как Лаверан и Мениль привили лабораторным животным трипаносом, ставших в дальнейшем излюбленным объектом химиотерап. исследований, эти авторы в 1903 г. сделали попытку лечить трипаносомоз мышьяковистой к-той. Вскоре Эрлих, исходя из своих теоретических положений о взаимоотношении между хим. строением веществ и степенью их сродства к разным клеточным элементам, синтезировал краску трипанрот, оказавшуюся весьма действительным средством против Trypanosoma equinum и нек-рых других видов трипаносом. Вслед за этим Николь и Мениль ввели трипанблау, Вендельштадт и Фельнер—малахитовую зелень и бриллиантовую зелень, Эрлих ввел парафуксин, а его ученик Рель получил еще лучшие результаты с хлоропроизводным последнего препарата—трипаросаном. Т. о. была доказана принципиальная возможность воздействовать при помощи разных соединений на возбудителей, находящихся в пораженном организме. Вскоре в терапию трипаносомозов был введен атоксил (Томас, Брейнль, Кох и др.), а Уленгут показал его действительность при спирохетозах. В частности экспериментальная Х. сифилиса стала возможной после того, как удалось заразить сифилисом кроликов.

В 1906 г. Эрлих, работавший с атоксилом еще с 1902 г., пришел к убеждению, что свойства этого препарата (сравнительно малая токсичность и высокая эффективность) несовместимы с приписываемой ему формулой анилида мышьяковой к-ты (формулы см. ниже, в разделе химия химиотерап. соединений), и в том же году совместно с Бертгеймом мог доказать, что этому препарату присуще иное строение, а именно парааминофениларсиновой к-ты. В 1907 и 1908 гг. в Х. были введены препараты сурьмы (Мениль и Бримон, Плиммер, Уленгут и др.) сначала в виде рвотного камня, вслед за к-рым был создан ряд препаратов ароматического ряда, как стибозан, стибенил и пр., получивших огромное значение для борьбы с лейшманиозами, трипаносомозами, схистосомозом и др. заболеваниями. Примерно в то же время Эрлих открыл трипаноцидные свойства соединений висмута. Химиотерап. свойства висмута в отношении сифилиса были открыты позже Сотоном и Левадити, в дальнейшем он оказался действительным и против лептоспироза (инфекционной желтухи).

После окончания мировой войны в Германии был выпущен препарат германин (Bayer 205—наганоль), препарат, не являющийся краской и не содержащий атомов металла, обладающий могущественными противотрипаносомными свойствами (см. *Байер 205*). Экспериментальная Х. малярии стала возможной после

того, как была найдена соответственная лабораторная модель в виде малярии певчих птиц. Василевский в 1908 г. показал чувствительность птичьего паразита Plasmodium praecox к хинину. После ряда работ разных исследователей в 1926 г. были опубликованы обширные исследования Гимза и его сотрудников, систематически испытывавших ряд противомалярийных препаратов на птицах. К тому же времени относятся исследования ученика Эрлиха—Реля, Шулемана, Шенгефера и Винглера, приведшие к созданию первого синтетического противомалярийного препарата—п л а з м о х и н а. Производные хинолина, к к-рым относится кроме плазмохина и советский противомалярийный препарат п л а з м о ц и д, обладают замечательным свойством повреждать половые формы паразита, вследствие чего б-ные, принимающие эти препараты, в кратчайший срок становятся незаразными для комара, что имеет огромное эпидемиологическое значение. Весьма высокими терап. свойствами обладает новый синтетический противомалярийный препарат а т е б р и н. Х. бактериальных инфекций разрабатывалась преимущественно Моргенротом и его школой и Нейфельдом в Германии, Броунингом (ученик Эрлиха)—в Англии. Моргенрот изучил ряд производных хинина и в оптохине нашел вещество, весьма сильно действующее на пневмококков. Эйкупин и вуцин из того же ряда оказались весьма действительными в отношении гноеродных кокков и возбудителей газовой гангрены. Синтезированный Эрлихом препарат из ряда акридиновых красок трипафлавин и близкий препарат риванол также оказались действительными в отношении нек-рых возбудителей бактериальной природы.

Разными авторами были предложены производные золота для лечения tbc, но без заметных результатов. Против Calymmatobacterium granulomatis, возбудителя венерической гранулемы, весьма специфическими оказались препараты сурьмы. Работами Майера и Кикута (1927) были положены основы Х. бартонелезов (препараты мышьяка). Значительные успехи достигнуты также в Х. глистных инвазий. Неоантимозан (фуадин) оказался весьма действительным при схистосомозе. Найден и синтезирован ряд препаратов, действующих против кишечных и печоночных паразитов (четыреххлористый углерод, гексилрезорцинол и др.), против амебиаза (ятрен). Х. заболевания растений также сделала ряд успехов. В самое последнее время получены обнадеживающие результаты в области Х. рака (Колье-Ротман—пиридиновое производное, содержащее свинец и серу) и саркомы на экспериментальных животных.—В царской России соответственно слабости хим. промышленности и почти полной ее подчиненности иностранным фирмам химиотерап. препараты не производились вовсе. Лишь во время империалистской войны было организовано производство препаратов сальварсанового ряда. При советской власти вместе с химизацией страны стали расти и возможности развития Х. Первые шаги заключались в синтезе препаратов типа неосальварсана, стоварсола, далее были синтезированы наганин (= наганоль), трипанблау, было расшифровано строение плазмохина и атебрина и синтезированы аналогичные препараты. Недавно выпущен в обращение близкий к плазмохину противомалярийный препарат плазмоцид и идентичный атебрину препарат акрихин.

Х и м и я х и м и о т е р а п е в т и ч е с к и х с о е д и н е н и й. В Х. применяются препараты, относящиеся к самым разнообразным группам хим. соединений, начиная от элементарных тел и их простейших соединений, как напр. трехокись сурьмы, и кончая сложнейшими органическими соединениями. Гимза один из первых обратил внимание на особое значение для химии пятой группы периодической системы Менделеева, содержащей ряд элементов, обладающих выраженными химиотерап. свойствами: мышьяк, сурьма, висмут, тантал, ванадий, в то время как среди прочих 75 хим. элементов химиотерап. свойства установлены лишь для ртути и серебра. Левадити с сотрудниками подвергли систематическому исследованию 45 хим. элементов. Из остальных нек-рые не могли быть изучены из-за газообразного состояния, другие оттого, что они в значительных количествах входят в состав организма. Высокие химиотерап. свойства в отношении трипаносом и спирохет были установлены им для следующих элементов: ванадий, мышьяк, сурьма, теллур, золото, ртуть, висмут. Действием средней силы обладают галлий и индий, слабое действие обнаруживает платина. За исключением галлия все действительные в химиотерап. отношении элементы осаждаются сероводородом. Это свойство может быть поставлено в связь с механизмом действия этих веществ, влияние к-рых на паразитов по всей вероятности связано с воздействием на их дыхательную функцию через связывание сульфгидрильных групп. Из элементов пятой группы наибольшее значение в химии до наст. времени приобрел мышьяк в виде ароматических производных, имеющих в своей основе фенильный радикал, к к-рому атом мышьяка присоединен в боковой цепи. Первым из этих соединений был атоксил. Бешан (Béchamp), открывший его в 1861 г., придал этому соединению строение анилида мышьяковой к-ты

$$C_6H_5{-}NH{-}As(=O)(OH)_2$$

Эрлих совместно с Бертгеймом доказал, что атоксил имеет другое строение

$$H_2N{-}C_6H_4{-}As(=O)(OH)_2$$

и представляет собой парааминофениларсиновую к-ту. Атоксил принадлежит к группе фениларсиновых к-т с пятивалентным мышьяком. Сюда относятся

$As(=O)(OH)_2$; бензольное кольцо с $NH{\cdot}CO{\cdot}CH_3$ и OH	$As(=O)(OH)(ONa)$; бензольное кольцо с $NH{\cdot}CO{\cdot}CH_3$	$As(=O)(ONa)(OH)$; бензольное кольцо с $NH{\cdot}CH_2{\cdot}CO{\cdot}NH_2$
стоварсол-осарсол-спироцид	арсацетин	трипарсамид

Различия в боковых цепях обусловливают различия как в токсичности препаратов, так и в

характере действия при той или иной инфекции. По Эрлиху, пятивалентные соединения мышьяка в организме восстанавливаются в трехвалентные производные, значительно более активные в отношении болезнетворных возбудителей. Так, атоксил восстанавливается в парааминофениларсеноксид

O=As…–C_6H_4–NH_2

весьма ядовитый для трипаносом. Соответственно этому Эрлих построил ряд препаратов с трехвалентным мышьяком, исходя из арсенобензола. Сюда относится арсенофенилглицин

As=As (–C_6H_4–NH–CH_2–COONa)₂

сальварсан, неосальварсан, новарсенобензол. Того же типа соединениями являются арсалит, сульфоксилсальварсан, миосальварсан и др. Препараты этого рода обладают весьма сильным действием при сифилисе, возвратном тифе, фрамбезии, спирохетозах птиц, грудной заразе лошадей, сибирской язве, трехдневной малярии, *содоку* (см.).

Сурьма находит применение в химии в виде трехокиси Sb_2O_3 (эмульсия в масле носит название триксидин), в виде рвотного камня и в виде ароматических производных. Последние подобно аналогичным производным мышьяка распадаются на группу пятивалентных и группу трехвалентных соединений. К пятивалентным относятся

стибенил: O=Sb(ONa)(OH)–C_6H_4–NH·CO·CH_3

стибозан: O=Sb(ONa)(OH)–C_6H_3(Cl)–NH·CO·CH_3

обладающие трипаноцидным и спирохетоцидным действием. Хорошо действует при содоку. Неостибозан

(C_2H_5)HN . . . O=Sb(OH)(OH)–C_6H_4–NH_2

обладает специфическим действием при висцеральном лейшманиозе, паховом лимфогранулематозе. К производным трехвалентной сурьмы относятся антимозан, неоантимозан, или фуадин

NaO_3S, SO_3Na … O,O>Sb<O,O … SO_3Na, SO_3Na; Na ·$7H_2O$

Пятивалентные производные сурьмы, подобно соответственным соединениям мышьяка, восстанавливаются в организме в значительно более активные трехвалентные соединения.

Висмут находит применение в химии гл. обр. в виде солей с виннокаменной к-той (треполь, бисмовероль), соединений с иодом и хинином (биохиноль), с тиогликолевой к-той (тиобисмоль).—Серебро применяется в химии в виде аргофлавина (соединение с трипафлавином), аргохрома (с метиленовой синькой), ихтаргана (с ихтиолом), протаргола. Серебро входит в состав зильберсальварсана.—Золото применяется в виде тиосульфатнатрия—санокризин и ароматических производных:

NH·CH_2·SO_3Na / –S·Au / SO_3Na (бензольное кольцо)

сольганаль

Близкие препараты—сольганаль B и кризольган.

Из металлоидов в химии получил распространение гл. обр. иод в виде пиридиновых или хинолиновых производных:

ятрен: SO_3H, J, OH, N (хинолиновое кольцо)

селектан: J, ONa, N (пиридиновое кольцо)

Из органических красок в X. находят применение преимущественно представители бензидиновых и азокрасок, трифенилметановых, акридиновых, тиазиновых групп.—Трипанблау и трипанрот являются производными бензидина, но содержат и азогруппы:

NH_2 OH, SO_3Na, SO_3Na –N=N– (CH_3) – (CH_3) –N=N– OH NH_2, SO_3Na, SO_3Na

трипанблау

К акридиновым краскам относятся трипафлавин, риваноль и противомалярийный препарат атебрин:

NH_2, CH, N(CH_3)Cl, NH_2

трипафлавин

CH_3—CH—CH_2·CH_2·CH_2·N(C_2H_5)$_2$ / NH / C / CH_3O, N, Cl

атебрин

В группу производных хинолина кроме упомянутого ятрена входят естественные алкалоиды—хинин, цинхонин и др.—и синтетические противомалярийные препараты:

плазмохин: CH_3O–хинолин–NH–CH(CH_3)–CH_2–CH_2–CH_2–N(C_2H_5)$_2$

плазмоцид: CH_3O–хинолин–NH–CH_2–CH_2–CH_2–N(C_2H_5)$_2$

Выраженными противотрипаносомными свойствами обладают также синтетические аминоанилхинолины и аминостирилхинолины:

$$NH_2-C_9H_5N-CH{=}N-C_6H_4-NH_2$$

аминоанилхинолин

$$NH_2-C_9H_5N-CH{=}CH-C_6H_4-NH_2$$

аминостирилхинолин

При амебной дизентерии и глистных инвазиях находят применение синтетические производные гидрохинона и резорцина, как дигидраноль, гексилрезорциноль.

Механизм действия химиотерап. веществ. Основным звеном в цепи явлений, развивающихся по введении в пораженный организм химиотерап. препарата, является фиксация на паразите препарата или продуктов его превращения. Но осуществление этой фиксации (и предшествующих ей в ряде случаев превращений препарата) и дальнейшее развертывание событий определяются условиями среды, какой для микроорганизма в данном случае являются соки и ткани макроорганизма, характером взаимоотношений между паразитом и хозяином и состоянием каждого из них на данном стадии инфекционного или инвазионного процесса. Доказательства того, что химиотерап. эффект связан с фиксацией препарата (или продуктов его превращения) на паразите, были получены еще Эрлихом и Гондером. Трипаносомы, чувствительные к нек-рым краскам, быстро окрашивались и гибли в растворах этих красок, в то время как устойчивые расы трипаносом в тех же растворах оставались подвижными и неокрашенными в течение значительно более долгого срока. В новейшее время Иорк с сотрудниками мог показать, что чувствительные к трипарсамиду трипаносомы извлекали восстановленный трипарсамид из раствора, а устойчивые трипаносомы не связывали этого соединения. Янчо также мог подтвердить это положение, пользуясь другими методами: колориметрическим определением количества краски, связанной трипаносомами, и определением фотодинамического эффекта краски, связанной элементами клетки микроорганизма. Во многих случаях удается установить известный параллелизм между хим. и физ.-хим. свойствами препаратов, их способностью связываться определенными ингредиентами клетки паразита и химиотерап. действием соответственных препаратов. Так, разрушение блефаропласта у трипаносом происходит под влиянием основных красок, имеющих сродство к «ацидоидам» этой органеллы, в к-рой эти краски могут быть обнаружены под микроскопом (Янчо). Рель установил известное соответствие между способностью веществ, содержащих сульфогруппы, вступать в соединение с основаниями и химиотерап. свойствами этих веществ. Он выставил на этом основании «фиксационную теорию», согласно к-рой «одна комплексная сульфокислота образует нерастворимые соли с клеточными основаниями трипаносом, другая—с основаниями спирохет, третья возможно и с теми и с другими». Работы последнего времени доказали, что ряд препаратов, как неосальварсан, германин и др., относительно к-рых ранее допускалось, что они непосредственно не действуют на соответственных паразитов (спирохеты, трипаносомы), при применении более совершенной методики оказываются губительными для них не только in vivo, но и in vitro.

Фиксация препарата (или продуктов его превращения, как напр. трехвалентных производных мышьяка, образующихся в организме за счет восстановления пятивалентных соединений) на паразите может оказаться губительной для паразита как непосредственно, так и косвенным путем. Непосредственное губительное действие может быть обусловлено влиянием на дыхательные функции микроорганизма, блокадой рецепторов кислорода, парализующим действием на ферменты, дезинтеграцией определенных элементов клетки и т. д. Губительное действие препарата может сказываться также в нарушении механизмов размножения паразита или в воспрепятствовании образованию рецидивных рас, позволяющему паразиту продолжать развитие в организме, выработавшем антитела по отношению к исходной расе паразита (антимутативное действие, свойственное по Моргенроту и Фрейнду германину). Косвенное действие препарата может выражаться в том, что фиксация препарата на паразите, сама по себе может быть и весьма безразличная для последнего, делает его доступным воздействию определенных факторов макроорганизма. В одних случаях это косвенное действие препарата (или его дериватов) является опсонизирующим, облегчающим фагоцитоз паразита клетками макроорганизма. В других случаях препарат может сыграть роль своеобразного амбоцептора, сенсибилизирующего паразита по отношению к гуморальным воздействиям макроорганизма. Влияние введения химиотерап. препарата может поразному сказываться на отдельных формах и стадиях развития паразита. Прекрасным примером являются плазмодии малярии, по отношению к к-рым одни препараты обладают схизотропным действием (прекращение развития бесполых форм), другие преимущественно гамотропным действием (прекращение полового цикла). Схизотропное действие препаратов также оказывается неодинаковым. Ход исчезновения, последовательность гибели отдельных возрастных групп паразита при применении разных химиотерап. агентов значительно различаются (Мошковский). Последнее обстоятельство говорит в пользу того, что действие препаратов специфично и не сводится, как полагают нек-рые авторы (Уленгут, Зейферт), только к мобилизации механизмов макроорганизма.

Если введение химиотерап. препарата не ведет к гибели паразита, то оно может сказаться на паразите в ином смысле, может повести к изменению его свойств и его взаимоотношений с макроорганизмом. Наиболее важной с практической точки зрения является возможность приобретения паразитом т. н. лекарственной устойчивости по отношению к препарату, воздействию которого он подвергался. Этот феномен был обнаружен Эрлихом и его учениками: повторное введение зараженным трипаносомами или спирохетами животным доз препарата, недостаточных для полной стерилизации больного животного, будь то в одном и том же организме или при последовательных пассажах, ведет к значительному понижению чувствительности микроорганизма к данному препарату. С нек-рыми препаратами удается

добиться того, что паразиты продолжают развиваться в организме животного, несмотря на введение доз, в десятки раз превышающих дозу, необходимую для того, чтобы простерилизовать животное, зараженное нормальным штаммом той же трипаносомы. Приобретенная лекарственная устойчивость сохраняется трипаносомами весьма долгое время, практически в бесконечной цепи перевивок от животного к животному. В последнее время Иорк доказал возможность приобретения трипаносомами лекарственной устойчивости при воздействии на них препарата in vitro. В основе лекарственной устойчивости лежит изменение свойств микроорганизма, потеря способности связывать препарат или продукты его превращения. Лекарственно устойчивые штаммы могут отличаться от нормальных и в морфол. отношении (отсутствие блефаропласта у трипаносом—Вербицкий) и биологическом (понижение вирулентности).

Лекарственная устойчивость по отношению к определенному препарату может возникать нередко и под влиянием воздействия другого препарата близкого состава, а иногда и весьма отдаленного. Так, еще Эрлих показал, что ортохиноидные краски и производные мышьяка могут создавать перекрестную устойчивость у трипаносом. В других случаях один препарат может вызвать устойчивость по отношению к другому, но не наоборот. Весьма важно то обстоятельство, что введение животному, зараженному микроорганизмами, устойчивыми к определенному препарату, препарата другой группы может вернуть паразиту первоначальную чувствительность к исходному препарату. Так, Моргенрот и Розенталь могли уничтожить приобретенную устойчивость трипаносом к хинину при помощи сальварсана. На практике следует строго различать лекарственную устойчивость паразита и лекарственную упорность клин. случая. Последняя далеко не всегда вызвана устойчивостью паразита; она может быть обусловлена состоянием макроорганизма и особенностями инфекционного процесса. Так, Гофман и Армуцци и другие авторы могли показать, что при т. н. сальварсаноустойчивых случаях сифилиса спирохеты сами по себе обладают нормальной чувствительностью к сальварсану, в чем можно было убедиться при перевивке их на кроликов. Мюленс и другие могли убедиться, что при т. н. хинорезистентных случаях малярии прививка зараженной крови другим лицам ведет к инфекциям, прекрасно поддающимся действию хинина.—В экспериментальных условиях удается иногда наблюдать резкое понижение чувствительности паразита к препарату уже в первые часы после его введения. Это явление, отмеченное Моргенротом, получило название химиофлексии (Chemoflexion). По большей части обнаруженная в порядке химиофлексии устойчивость при последующих пассажах быстро теряется.

Точкой приложения действия химиотерап. препарата является микроорганизм, паразит, чужеродная клетка, но макроорганизм при этом является не только средой, в к-рой, как в термостате или в пробирке, разыгрывается процесс размножения и гибели паразитов. На эффекте от введения химиотерап. препарата сказывается несомненно его судьба в макроорганизме, способность клеток и тканей последнего фиксировать на себе препарат и подвергать его ряду превращений. Введенный в зараженный организм препарат распределяется между клетками хозяина и паразита соответственно их относительному сродству (аффинитету) к данному препарату. В этом смысле повышенное сродство клеток макроорганизма к химиотерап. препарату в общем является неблагоприятным для действия препарата. В ряде случаев однако условием лечебного эффекта является нек-рая достаточная степень сродства определенных элементов макроорганизма к химиотерап. препарату. Это сродство является необходимым в том случае, когда паразит развивается в определенных клетках хозяина (малярия—сродство эритроцитов к хинину). С другой стороны, для многих препаратов установлено, что, отлагаясь в ретикуло-эндотелиальных и других элементах организма, они в дальнейшем постепенно отдаются обратно в ток крови и развивают действие достаточной длительности. Т. о. в этих случаях сродство элементов организма к препарату предотвращает его быстрое выделение и обеспечивает его доставку паразитам. При этом следует иметь в виду, что как сродство клеток макроорганизма к химиотерап. препаратам, так и чувствительность его клеток к токсическому действию препаратов подвергаются значительному изменению в самом инфекционном процессе (см. выше). Весьма важным является, с другой стороны, влияние введенного препарата на разные функции макроорганизма и в частности на те специальные его функции и аппараты, к-рые играют роль как в формировании инфекционного процесса, так и в уничтожении микроорганизма. Воздействия последнего рода являются особо существенными для конечного эффекта химиотерап. вмешательства; они могут по-разному развертываться на разных фазах и этапах инфекционного процесса. Этим обстоятельством в числе прочих обусловливаются различия в результате введения одного и того же вещества животным разных видов, зараженным одним и тем же паразитом, или животным одного вида, но на разных стадиях инфекции. Эти различия связаны и с различным состоянием микроорганизма на разных стадиях инфекции. Вообще же химиотерап. эффект тесно связан с процессами взаимодействия макроорганизма и микроорганизма.

Излечение, полная стерилизация организма, даже в тех случаях, когда вскоре за введением препарата наступает быстрое разрушение паразитов, происходит при участии ряда механизмов макроорганизма, в частности иммунотел, как возникших в ответ на антигенное раздражение, начавшееся еще до введения препарата, так и тех, к-рые развиваются в ответ на массовое наводнение организма продуктами распада микроорганизмов, вызванного введением препарата. Это иммунизаторное раздражение организма, возникающее в связи с разрушением паразитов, обусловленным введением химиотерап. препарата, было обозначено Эрлихом как ictus immunisatorius. В соответствии с работами ряда авторов (Пфейфер и Маркс, Билинг и Изаак), доказавших огромную роль ретикуло-гистиоцитарной системы в выработке антител, новейшие исследования (Кроо и Янчо и др.) установили, что выработка иммунотел, участвующих в процессах, связанных с химиотерап. вмешательством, также протекает при участии ретикуло-эндотелия. С этой точки зрения находят себе объяснение

установленные Кричевским, Фельдтом, Юнгеблутом и др. данные о значении селезенки и ретикуло-гистиоцитарных элементов для химиотерап. эффекта. Участие ретикуло-гистиоцитарной системы в этом эффекте троякое: с одной стороны, она может играть роль депо, удерживающего в организме на более долгий срок значительные количества химиотерап. веществ, с другой стороны, она участвует в выработке иммунотел, завершающих эффект применения химиотерап. вещества. Наконец в уничтожении паразитов весьма существенную роль играют макрофаги, фагоцитарная деятельность к-рых также может быть связана как с химиотерап. воздействием (опсонизирующая роль химиотерап. вещества, связанного паразитом, или соответственных антител), так и с иммунизаторным раздражением. Не исключена и возможность того, что элементы ретикуло-эндотелиальной системы принимают в нек-рых случаях участие в превращении вводимых в организм мало деятельных веществ в значительно более активные.

Разная интенсивность и характер взаимодействия макро- и микроорганизма на разных фазах инфекции требуют применения разных доз и разных препаратов. При сифилисе вероятность добиться стерилизации организма значительно выше в начальном стадии заболевания, чем в более поздних. При сонной б-ни показано применение разных препаратов в зависимости от того, наступил ли уже переход трипаносом в центральную нервную систему; в последнем случае уместно применение препаратов, к-рые, как напр. трипарсамид, проходят через гемато-энцефалический барьер. Огромное значение для химиотерап. эффекта имеет интенсивность, напряженность инфекционного процесса, характеризуемая вирулентностью микроорганизма, с одной стороны, и специфической реактивностью макроорганизма—с другой. Так, Кроо отметил, что инфекция, вызванная более вирулентным штаммом спирохет возвратного тифа, дает у мышей больший процент безрецидивного излечения по сравнению с инфекцией, вызванной менее вирулентным штаммом. Если т. о. характер инфекционного процесса, вызываемого у данного животного данным микроорганизмом, или стадий этого процесса в значительной мере определяют результат химиотерап. вмешательства, то, с другой стороны, введение химиотерап. препарата, если оно не влечет за собой полной ликвидации инфекции, может в значительной степени модифицировать течение инфекции. Наиболее ярким примером такого воздействия является феномен митигации (Броунинг, Рель), заключающийся в том, что острое смертельное течение инфекции превращается в затяжное хроническое. У лабораторных животных этот феномен возможно обнаружить при применении парафуксина и трипарозана (Рель), висмута (Гимза), германина (Лейпольд, Мошковский). При введении германина в дозах, недостаточных для излечения, сурра, протекающая у лошадей как острое заболевание со смертельным исходом, принимала характер длительной хрон. инфекции, похожей по течению на естественное заболевание, вызываемое тем же паразитом (Trypanosoma evansi) у рогатого скота. Сюда же относятся наблюдения бр. Сержан, к-рые введением хинина сокращали, а то и вовсе подавляли острый период малярии у птиц, переводя ее в состояние лятентной доброкачественной инфекции. В основе феномена митигации лежит не просто изменение свойств микроорганизма, как принимали первые авторы, наблюдавшие его (Эрлих), а изменение взаимоотношений между микроорганизмом и макроорганизмом. Химиотерап. вмешательство, снижая численность паразитов, растягивая течение инфекции, дает возможность животному дожить до срока, необходимого для приобретения частичной сопротивляемости к данному вирусу, после чего животное уже «своими силами» начинает справляться с паразитами; тем самым создаются отношения, аналогичные тем, какие имеются у животных, у к-рых данная инфекция и спонтанно имеет хрон. рецидивирующее течение.

Т. о. химиотерап. вмешательство есть воздействие на инфекционный процесс (или на процессы взаимодействия макроорганизма и паразита) при помощи веществ, к-рые, будучи введены в пораженный организм, фиксируются на паразите в неизмененном или превращенном виде, а химиотерап. эффект является сочетанным результатом изменений, претерпеваемых паразитом под влиянием препарата и связанных с ними изменений во взаимоотношениях макро- и микроорганизма.

Методика применения химиотерапевтических веществ. Комбинированная Х. Эффект от введения химиотерап. препарата в значительной степени зависит от техники, путей и способов введения препарата. Так напр. сальварсан дает лучший эффект при введении в более разведенных растворах по сравнению с концентрированными, что может быть связано с изменением степени дисперсности препарата. Однократное назначение больших доз, ведущих к стерилизации организма, носит название therapia magna sterilisans. Высокая токсичность многих химиотерап. препаратов заставляет прибегать к введению дробных доз, к так наз. этапному лечению—therapia sterilisans fractionata. Введение большой дозы мало растворимого препарата, образующей в организме своего рода депо, из к-рого постепенно поступают в кровь небольшие количества действующего вещества, носит название therapia mite curans.—Значительный практический интерес представляет комбинированное применение химиотерап. препаратов. В принципе одновременное или последовательное применение препаратов разного состава для воздействия на одну и ту же инфекцию представляет ряд преимуществ. Воздействуя на разные функции паразита или приводя его к гибели иными косвенными путями, препараты разной хим. природы суммируют свой эффект по отношению к паразиту. Клетки же макроорганизма при таком комбинированном лечении должны страдать значительно меньше, т. к. каждый из препаратов применяется в дозах, меньших, чем те, какие требуются для излечения каким-либо одним из них, стало быть еще дальше отстоящих от доз, токсических для макроорганизма. Тем не менее возможность взаимного потенцирования токсических воздействий разных препаратов на макроорганизм не всегда исключена и на практике должна всегда учитываться. Комбинированное применение препаратов разных групп может дать эффект, значительно превосходящий максимальный возможный терап. эффект каждого из них в отдельности, как

напр. при трехдневной малярии комбинированное лечение плазмоцидом и осарсолом. В нек-рых условиях комбинированное применение специфических препаратов может дать и неожиданный отрицательный результат (т. н. феномен интерференции—Броунинг и Гульбрансен): введение зараженному животному двух специфически действующих на данного возбудителя препаратов одного за другим (как напр. парафуксина и трипафлавина, пиоктанина и сальварсана и др. комбинаций) не только не дает суммации эффекта, но, напротив, оказывается безрезультатным. Если в одних случаях феномен интерференции может быть обусловлен взаимным связыванием вводимых веществ, то другие случаи требуют еще разъяснения. Во всяком случае это явление указывает на то, что комбинированное применение химиотерап. препаратов не всегда ведет к желательному эффекту, а потому его возможные результаты должны предварительно проверяться в эксперименте.

Испытание химиотерапевтических препаратов. Лабораторное испытание химиотерап. препаратов производится: а) для отыскания эффективных препаратов среди большой серии близких хим. продуктов, б) для сравнения разных препаратов в отношении их парциальных свойств, в) для стандартизации уже известных препаратов перед выпуском их в клинику. Наряду с изучением влияния препарата на течение инфекции экспериментальная Х. изучает его воздействие на соответственных возбудителей in vitro, влияние препарата на их подвижность, морфологию, вирулентность in vitro и in vivo, последовательность исчезновения отдельных возрастных, бесполых и половых форм, влияние на отдельные функции паразита, напр. на способность к делению, к половому размножению и т. д. Из гельминтологических объектов действие in vitro изучается обычно на культурах личинок нематод, на взрослых нематодах, финнах тениид. Основной химиотерап. эксперимент проводится в разных вариантах: как лечебный опыт, когда вещество вводится при развившейся инфекции; как симультанный опыт, когда введение препарата производится одновременно с заражением животного, и как профилактический эксперимент, когда введение химиотерап. препарата предшествует заражению. Эффективность препарата выражается в виде цифры, обозначающей наименьшую дозу, способную оказать определенное влияние на ход инфекционного процесса у данного животного или на состояние паразита, развивающегося в нем. Эти дозы сопоставляются с наибольшей дозой, переносимой данным экспериментальным животным без заметного вреда (dosis maxima bene tolerata=DT). Доза, потребная для стерилизации животного, вычисляется обычно по весу (на 20 *г* мыши, 100 *г* крысы и т. д.), обозначается как dosis curativa minima=DC. Отношение $\frac{DC}{DT}$ обозначается как химиотерап. индекс препарата (Эрлих). В последнее время соответственно усложнению химиотерап. экспериментов выводится ряд других индексов, основанных на определении наименьшей дозы, вызывающей временное исчезновение паразитов,—dosis parasitocida, вызывающей задержку в появлении паразитов—dosis retardans, и др. При сопоставлении индексов, полученных на лабораторных животных для разных препаратов, следует иметь в виду, что индексы, выведенные в отношении одного вида животного, далеко не обязательны для других. Это обстоятельство обусловлено различиями как в числителе индекса, так и в его знаменателе. С одной стороны, чувствительность животных разных видов к одному и тому же веществу, а следовательно и соответственная величина DT, неодинаковы, с другой, и дозы, потребные для ликвидации одной и той же инфекции, у разных видов животных могут резко различаться в силу различия условий среды, представляемых тем и другим организмам для действия препарата, и в особенности в силу различий в характере инфекционного процесса, вызываемого одним и тем же паразитом у животных разных видов. Указанные ограничения не умаляют огромного значения химиотерап. эксперимента в отыскании новых этиотропных препаратов. Они заставляют лишь критически воспринимать его результаты. Доказательством правильности намеченных Эрлихом путей экспериментальной химиотерапии являются огромные успехи, достигнутые этой наукой в отношении сифилиса, фрамбезии, возвратного тифа и др. спирохетозов, трипаносомозов, лейшманиозов, малярии, схистосомоза и ряда других инфекционных и инвазионных заболеваний.

Лит.: Беркенгейм А., Химия и технология синтетических лекарственных средств, М., 1935; Мошковский Ш., О принципах химиотерапевтической характеристики противомалярийных препаратов, Мед. паразитология, т. III, вып. 2, 1934; он же, Химиопрофилактика малярии, ibid., т. IV, вып. 3, 1935 (лит.); Эрлих П., Материалы к учению о химиотерапии, СПБ, 1911; Якимов В., Ветеринарная химиотерапия, М.—Л., 1930; Ehrlich P., Chemotherapie (Lehrbuch der Mikrobiologie, hrsg. v. Friedberger u. Pfeiffer, B. I, Jena, 1919); Fischl V. u. Schlossberger H., Handbuch der Chemotherapie, B. I—II, Lpz., 1932—34; Muller A., Die innere Therapie der Pflanzen, Zeitschr. f. angewandte Entomologie, Beiheft № 12, B., 1926; Roehl W., Grundfragen der Chemotherapie, Deutsche med. Wochenschr., 1926, № 48; Schlossberger H., Chemotherapie d. Infektionskrankheiten (Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. T. Brugsch, B. XI, B.—Wien, 1927, лит.); он же, Chemotherapie der Infektionskrankheiten (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. III, T. 1, Jena—Berlin—Wien, 1930, лит.); Schnitzer R., Methodik der Chemotherapie protozoischer Infektionen (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 8, T. 2, H. 5, B.—Wien, 1928); он же, Methodik der Chemotherapie bakterieller Infektionen (ibid., Abt. 8, T. 2, H. 2, B.—Wien, 1928); Yorke W., Murgatrogt F. a. Hawking F., Studies in chemotherapy, Annals of tropical medicine and parasitology, v. XXIII—XXVI, 1929—32. *Ш. Мошковский.*

ХИМИЧЕСКАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ, общее наименование ряда отраслей промышленности, в основе производственных процессов к-рых по преимуществу лежит хим. обработка различных веществ. В состав Х. п. входят следующие отрасли: основная химическая промышленность (производство кислот, щелочей и солей), военно-химическая, анило-красочная, лако-красочная, химико-фармацевтическая, лесо-химическая и другие. Все отрасли Х. п. делят на две группы: группа «А» («тяжелая химия»), т. е. основные средства промышленного и сельскохозяйственного производства, и группа «Б» («легкая химия»), объединяющая резиновую, жировую, химико-фармацевтическую, спичечную и др. отрасли промышленности. Х. п. СССР создана по существу впервые только в первую пятилетку. И по заболеваемости рабочих и по промышленному травматизму каждое производство Х. п. имеет свои особенности. Анализ промышленного травматизма в хим. предприятиях показывает, что основ-

ным источником травмы являются обычно не сами хим. приборы и аппараты, а вспомогательное оборудование. По роду работ несчастные случаи в основной Х. п. Украины (за 1927 г.) распределяются следующим образом: при работах с простыми механизмами—33,0%, при транспорте (всех видов)—37,1%, при обслуживании двигателей и исполнительных механизмов—8,6%, при обслуживании хим. аппаратов—5,9%, при прочих работах—15,4%.

Не существует общих для всей Х. п. проф. вредностей и опасностей. Последние обусловливаются как характером сырья (физ. состояние, токсичность) и промежуточных и готовых продуктов, так и характером производственного оборудования и технологического процесса (работа под большим давлением, наличие источников тепловыделения, пылеобразования, газовыделения и др.). С точки зрения гигиены труда существенно при проектировании и устройстве предприятий Х. п. учитывать следующие моменты: 1) правильный выбор площадки для строительства (должная удаленность от населенных мест, линии ж. д. и пр.); 2) целесообразное распределение отдельных производственных и вспомогательных зданий на территории предприятия (обеспечение невозможности заноса газообразных отходов из цеха в цех, должные разрывы между зданиями и пр.); 3) улавливание отходящих газов, паров и пыли с последующим удалением в атмосферу остаточных газов на возможно большую высоту; 4) целесообразная конструкция зданий, обеспечивающая возможность максимального естественного проветривания; 5) правильный выбор строительного материала (огнестойкость, кислотоупорность и пр.); 6) герметичность аппаратов и коммуникаций; 7) механизация опасных операций (транспорт и перелив кислот и пр.); 8) правильный выбор системы производственной вентиляции (в частности обеспечение притока незагрязненного воздуха, должное соотношение искусственной и естественной вентиляции и пр.); 9) рациональные методы индивидуальной защиты (в частности правильная организация газоспасательного дела); 10) планово-предупредительный ремонт оборудования; 11) техническая грамотность рабочих (в частности по вопросам техники безопасности и промышленной санитарии); 12) правильная организация первой помощи.—В отношении ряда производств советское трудовое законодательство устанавливает обязательные периодические мед. освидетельствования рабочих (см. *Профессиональные заболевания*). Специальные постановления НКТ регулируют основные вопросы охраны труда в Х. п. (постановление от 10/XI 1928 г. о сокращенном рабочем дне для отдельных категорий рабочих, от 24/II 1925 г. о списке работ, на к-рые не допускаются подростки, от 11/VII 1932 г. о предельно допустимых концентрациях паров и газов в воздухе рабочих помещений, от 30/VIII 1922 г. о мерах безопасности в производствах серной, азотной, соляной к-т и минеральных солей и т. д.). См. также статьи по отдельным хим. производствам.

Лит.: Берль Лунге, Справочник по основной химической промышленности, Л., 1933; Блинков Г., Химическая промышленность СССР, Л., 1932; Израэльсон З., Индивидуальные защитные приспособления рабочих хим. промышленности, М., 1934; Израэльсон З., Косоуров С. и Пастернак А., Гигиена труда в основной химической промышленности, вып. 1—2, 1933—34; Лазарев и Астраханцев, Химически вредные вещества в промышленности, М., 1933; Селиверстов Н., Вентиляция заводов химической промышленности, М., 1934; Углов В., Борьба с пылью, дымом и газами в населенных пунктах, М.—Л., 1934; Хлопин Г., Хим. промышленность и народное здоровье, т. I—III, Л., 1920—22.

Периодическое издание.—Бюлл. хим. промышленности, М., с 1929.

З. Израэльсон.

ХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ, совокупность методов исследования, употребляемых для определения состава хим. соединений или их смесей. Х. а. разделяется на качественный анализ, дающий возможность узнать, какие элементы или группы элементов входят в состав данного тела, и количественный анализ, дающий те весовые соотношения, в к-рых находятся эти элементы. Для достижения своих целей качественный анализ пользуется различными реактивами, т. е. веществами, дающими с определенными элементами или группами элементов либо нерастворимые или летучие соединения (образование осадка или газа) либо характерное окрашивание. По объектам исследования и применяемым методам Х. а. разделяется на: 1. Анализ неорганических веществ. 2. Анализ органических веществ. 3. Специальные методы Х. а., применяемые в техническом анализе, мед. анализе, фармацевтическом анализе, суд.-мед. анализе, сан.-промышленном анализе, сан.-пищевом анализе и т. п.—Качественный анализ неорганических веществ, имея дело с солями, к-тами и основаниями, т. е. с соединениями, диссоциирующими в водных растворах на ионы, распадается на открытие положительно заряженных ионов — катионов (металлов) и отрицательно заряженных ионов — анионов (металлоидов, остатков к-т). Систематический ход исследования катионов основан на разделении их по группам по различной растворимости их хлористых, сернистых и углекислых солей.

Таблица для открытия и разделения групп катионов.

<table>
<tr><td colspan="5">К исследуемому раствору прибавляют соляную к-ту, пока образуется осадок</td></tr>
<tr><td>Осадок</td><td colspan="4">Фильтрат</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Содержит I группу Ag, Hg˙, Pb</td><td colspan="4">Осаждают сероводородом в кислой среде</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Осадок содержит II группу: Hg˙˙, Pb, Bi, Cu, Cd, As, Sb, Sn, Au, Pt, Mo, Se, Te</td><td colspan="3">Фильтрат освобождают от фосфорной к-ты, сгущают в присутствии азотной, разбавляют водой и в присутствии аммиака осаждают сернистым аммонием</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Осадок содержит III группу: Fe, Ni, Co, Mn, Zn, Al, Cr, U, Ti</td><td colspan="2">Фильтрат, освободив от серы, осаждают углекислым аммонием в присутствии NH_3</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Осадок содержит IV группу: Ca, Sr, Ba</td><td rowspan="2">Фильтрат содержит V группу: Mg, Na, K</td></tr>
<tr></tr>
</table>

Разделение и открытие металлов I группы.

Осадок, выделенный соляной к-той, кипятят в воде и фильтруют горячим		
Остаток промывают горячей водой и обрабатывают NH_4OH		Раствор содержит Pb. С раствором K_2CrO_4 дает желтый осадок $PbCrO_4$
Остаток содержит $Hg^{\cdot}$, на что укажет почернение осадка	Раствор содержит Ag, выпадающий при подкислении азотной к-той в виде белого осадка	

Разделение и открытие металлов II группы.

Осадок, выделенный сероводородом, обрабатывают желтым многосернистым аммонием			
Остаток Pb, $Hg^{\cdot\cdot}$, Bi, Cd, Cu обрабатывают азотной к-той		Раствор As, Sb, Sn осаждают HCl, осадок нагревают с концентрированной HCl	
Остаток Hg	Раствор Pb, Bi, Cu, Cd. Прибавляют H_2SO_4, сгущают	Остаток As. Обрабатывают NHO_3, сгущают, прибавив избыток NH_4OH, осаждают $MgCl_2$ — белый кристаллический осадок	Раствор Sb, Sn сгущают. 1. В часть раствора вносят кусочек цинка в ушке платиновой проволоки—черное пятно на платине, нерастворимое в конц. HCl, указывает на Sb. 2. В другой части раствора выделяют Sn при помощи металлического цинка. Серые хлопья растворяют в конц. HCl и прибавляют $HgCl_2$ — белый или серый осадок указывает на Sn
Осадок Pb	Раствор Bi, Cu, Cd. Прибавляют аммиак		
Осадок Bi	Раствор Cu, Cd. Синий цвет указывает на присутствие Cu. Прибавляют $KCN + H_2S$ — желтый осадок показывает присутствие Cd		

Разделение и открытие металлов IV группы.

Осадок, выделенный углекислым аммонием, растворяют в небольшом количестве уксусной к-ты. К полученному раствору, разбавленному водой и нагретому до кипения, прибавляют $(NH_4)_2CrO_4$ до небольшого избытка	
Осадок $BaCrO_4$. Часть растворяют в HCl и испытывают на пламя — желто-зеленый цвет	Раствор. Испытывают часть раствора сернокислым кальцием—осадок указывает на присутствие Sr. Удаляют Sr кипячением с избытком разведенной H_2SO_4. Осадок, промытый $(NH_4)_2SO_4$, сжигают с углем, золу растворяют в HCl и исследуют в пламени—карминно-красное окрашивание. В фильтрате открывают Ca осаждением $(NH_4)_2C_2O_4$ в присутствии аммиака

Разделение и открытие металлов V группы.

Фильтрат после отделения I, II, III и IV групп выпаривают досуха и слабо прокаливают. Растворяют в разбавленной HCl. Фильтруют и разделяют на две части	
К первой прибавляют NH_4Cl, NH_4OH и Na_2HPO_4, белый кристаллический осадок—Mg	Из второй части удаляют Mg кипячением с $Ba(OH)_2$, фильтруют. Осаждают Ba—$(NH_4)_2CO_3$. При нагревании фильтруют. Фильтрат выпаривают досуха. Остаток исследуют в пламени: желтый цвет—Na. Фиолетовый цвет, видимый через раствор индиго,—K. Растворяют в небольшом количестве воды. К одной части раствора прибавляют пиросурьмянокислого калия $K_2H_2Sb_2O_7$—кристаллический осадок указывает на Na. К другой части прибавляют виннокаменной к-ты $C_4H_6O_6$—кристаллическ. осадок указывает на K.

Разделение и открытие металлов III группы.

Промытый осадок, выделенный сернистым аммонием и аммиаком, обрабатывают холодной 2n соляной к-той				
Остаток Co, Ni. Часть остатка нагревают с бурой. Синий перл указывает на Co. Другую часть растворяют в царской водке, выпаривают досуха, растворяют в воде и, добавив KCN и NaOH, добавляют бромной воды — черный осадок указывает на присутствие Ni	Раствор Fe, Al, Cr, Mn, Zn сгущают, добавив HNO_3, после чего прибавляют избыток NaOH, кипятят и фильтруют			
	Осадок Fe, Cr, Mn растворяют в HCl, кипятят. Добавив NH_4Cl, осаждают возможно малым количеством аммиака		Фильтрат Al, Zn подкисляют HCl и прибавляют избыток NH_4OH	
	Осадок Fe, Cr. Открытие Fe: растворяют в HCl и прибавляют $K_4Fe(CN)_6$—темносинее окрашивание. Открытие Cr: сплавляют с содой, сплав растворяют в воде, подкисляют уксусной к-той, прибавляют $AgNO_3$—красный осадок	Раствор Mn. При кипячении с $(NH_4)_2S$ осадок телесного цвета—Mn; небольшую часть осадка растворяют в конц. HNO_3, прибавляют на кончике ножа PbO_2, кипятят и немного разбавляют водой: в случае Mn отстоявшаяся жидкость окрашена в красный цвет	Осадок Al	Раствор Zn подкисляют уксусной к-той и пропускают H_2S—белый осадок ZnS

Для открытия анионов (остатков к-т) прибегают к специфическим реакциям. Часто открытие определенных металлов уже исключает возможность нахождения нек-рых к-т, напр. в присутствии Ba в растворе не может быть серной к-ты, в присутствии Ag исключаются галоидоводородные к-ты и т. д.

Количественный анализ распадается на *весовой анализ* (см.), *объемный анализ* (см.) и *газовый анализ* (см.). Анализ органических веществ подразделяется на: 1) элементарный анализ, т. е. открытие и количественное определение элементов, входящих в исследуемое соединение. Для качественного открытия углерода и водорода вещество сжигают и открывают в продуктах сгорания CO_2 и H_2O. Для открытия азота и серы вещество разрушают прокаливанием с металлическим натрием. Азот образует цианистый натрий, открываемый переведением в берлинскую лазурь; сера дает сернистый натрий, дающий с солями свинца черный осадок. Галоиды могут быть открыты восстановлением в галоидоводородные кислоты (амальгамой натрия + вода, натрием +

спирт), дающие с серебром нерастворимые в азотной к-те осадки. Другие элементы открываются после окисления вещества обычными методами неорганического анализа. Количественное определение C и H производят по принципу Либиха сжиганием отвешенного количества вещества с окисью меди, поглощением образующихся CO_2 и H_2O и взвешиванием поглотительных приборов. Для определения азота пользуются или методом Дюма, основанным на измерении газообразного азота, получающегося при восстановлении металлической медью окислов азота, образующихся при сжигании вещества в токе CO_2 в присутствии окиси меди, или по *Кьельдаля способу* (см.), основанному на переведении азота в аммиак и титровании последнего к-той. 2) Открытие и количественное определение отдельных групп в органическом соединении, как напр. гидроксильной, карбоксильной, альдегидной группы, аминогруппы и т. п. 3) Открытие и количественное определение отдельных соединений на основании характерных реакций или изучения их производных. При наличии небольших количеств исследуемого вещества прибегают к микроанализу, основанному на изучении формы кристаллов под микроскопом и проведении реакций в каплях, нанесенных на фильтровальную бумагу (капельный анализ). При количественном микроанализе используют специальную аппаратуру, позволяющую работать с малыми количествами вещества: микровесы, микробюретки, микропипетки и т. п.

Лит.: Бетгер В., Основы качественного анализа, Л., 1932; Меншуткин Н., Аналитическая химия, М.—Л., 1931; Смирнов И. и Степанов А., Аналитическая химия, качественный анализ, М., 1931; Тананаев Н., Капельный метод качественного химического анализа, Л., 1928; Тредвель Ф., Курс аналитической химии, т. I—Качественный анализ, т. II—Количественный анализ, М., 1931; Behrens-Kley, Mikrochemische Analyse, Lpz., 1930; Feigl F., Qualitative Analyse mit Hilfe von Tropfelreaktionen, Lpz., 1931; Dubsky, Vereinfachte quantitative Mikroelementaranalyse organischer Substanzen, Lpz., 1917; Meyer H., Analyse und Konstitutions-Ermittlung organischer Verbindungen, B., 1922; он же, Nachweis und Bestimmung organischer Verbindungen, B., 1933; Pregl F., Die quantitative organische Mikroanalyse, B., 1923; Rosenthaler L., Der Nachweis organischen Verbindungen, Stuttgart, 1923.

А. Кузин.

ХИМИЯ, наука о веществах, их превращениях, взаимодействии и о происходящих при этом явлениях. Выяснением основных понятий, к-рыми оперирует Х., как напр. атом, молекула, элемент, простое тело, реакция и др., учением о молекулярных, атомных и эквивалентных весах и изучением общих закономерностей, к-рым подчиняются простые и сложные тела, занимается общая Х. Отличия в свойствах веществ, содержащих углерод, от соединений других элементов, особые закономерности и большое количество известных соединений углерода привели к отделению Х. углерода—*органической химии* (см.)—от *неорганической химии* (см.), изучающей соединения остальных элементов. Нек-рые отделы этих наук в свою очередь выделились в самостоятельные дисциплины, как напр. *биологическая химия* (см.), Х. реактивных веществ, Х. редких элементов и др. С точки зрения методов, какими пользуется Х. для изучения вещества, различают: аналитическую химию, преследующую цель узнать состав данного тела, для чего она разлагает его на составные части, выделяет из них чистые вещества и определяет, из каких элементов они построены (качественный анализ), в каких количествах находятся эти элементы (количественный анализ) и как они между собой соединены. Решения этих вопросов аналитическая Х. достигает путем изучения реакций данного вещества с другими уже известными веществами (реактивами). Выводы и заключения аналитической Х. проверяются синтетической Х., к-рая, руководствуясь данными анализа и общими законами, стремится построить, получить вещество, исходя из более простых веществ, строение к-рых известно, или из элементов. Синтетическая Х. не только искусственно получает вещества, находимые в природе, но и приготовляет совершенно новые вещества, подчас обладающие весьма ценными свойствами (синтезы многих красок, фарм. препаратов, взрывчатых веществ, ОВ и др.). Применение физ. методов к изучению веществ и хим. реакций привело к созданию *физической химии* (см.), дисциплины, охватывающей математическими закономерностями хим. явления и распадающейся в свою очередь на ряд дисциплин: термохимия, электрохимия, фотохимия и др. Изменение свойств вещества в зависимости от его раздробленности, дисперсности и весьма большое распространение в природе веществ в состоянии мельчайшего раздробления, в коллоидном состоянии—послужили причиной выделения в самостоятельную дисциплину еще одного отдела теоретической Х. — коллоидной химии (см. *Коллоиды, коллоидная химия*). Достижения и выводы теоретической Х. лежат в основе прикладной Х., также дробящейся на ряд отделов, в зависимости от того, в какой области она находит применение. Так, техническая Х. изучает наиболее целесообразные методы получения на практике различных веществ. Агрохимия исследует хим. состав и свойства различных почв в связи с культивированием на них тех или иных растений, учит целесообразному употреблению удобрений. Пищевая Х. изучает продукты питания с точки зрения их питательной ценности, исследования доброкачественности, открытия фальсификаций и возможности замены одного продукта другим (проблема суррогатов). *Фармацевтическая химия* (см.) занимается синтезом медикаментов и выяснением связи между составом и строением вещества и его действием на организм. *Судебная химия* (см.), открывая яды и примеси посторонних веществ в различных продуктах и органах, способствует раскрытию преступлений. Некоторые отделы технической Х., дав начало особым отраслям промышленности, выросли в специальные дисциплины, таковы: Х. красителей, Х. искусственного волокна, Х. каучука и т. п.

Если Х. в своем развитии приходится пользоваться данными и прибегать к помощи математики, механики и гл. обр. физики, с к-рой Х. в нек-рых отделах, как напр. в учении о строении атома, нераздельно сливается, то и обратно: данные Х. широко используются в целом ряде дисциплин. Развитие геологии и минералогии стоит в тесной связи с хим. исследованием минералов, полезных ископаемых и горных пород. Ботаника в ее крупных отделах—физиологии растений и агрономии—основывается на данных Х. Микробиология, имея дело с изменением вещества под влиянием микроорганизмов, тем самым входит в тесное соприкосновение с Х. Широко пользуется успехами химии и медицина в самых разнообразных ее отделах. Биол. Х. занимается изу-

чением с хим. точки зрения протекающих в организме процессов. Физиология, фармакология, фармация, химиотерапия, экспериментальная гигиена и ряд других дисциплин, изучающих превращения веществ в организме или взаимодействие их с организмом, тем самым стоят в тесной связи с X.

Краткий очерк развития X. Период первоначального знакомства с хим. явлениями, период накопления разрозненных опытных данных, отдельных наблюдений, фактов начался в Египте, где в руках жрецов были собраны сведения об обработке металлов, производстве стекла, эмали, приготовлении сплавов, лекарств, способах бальзамирования трупов. Все эти процессы обставляются мистическим ритуалом, хранятся в тайне, и повидимому от египетского слова chemi, означающего черный, темный, и произошло название X. Этот период продолжался арабами (8—9 вв.), назвавшими науку о приготовлении сплавов, очистке олова, свинца, о способах окраски, умножении золота, о приготовлении лекарств, любовных зелий и т. п. *алхимией* (см.). От арабов алхимия перешла в Европу (13—14 вв.). Расширение торговых связей и поднятие ценности золота в торговых оборотах выдвинули на первый план проблему получения золота из других веществ. Руководствуясь идеями Аристотеля и широко пользуясь экспериментом, алхимики в поисках философского камня для превращения веществ и элексиров, дающих здоровье и молодость, накопили огромный опытный материал, в чем основное значение этой эпохи. Работы Бойля (1627—1691), выдвинувшего на первое место эксперимент, а не предвзятые идеи, открывают новую эпоху в развитии X. Изучая разложение веществ, Бойль приходит к понятию хим. элемента как простого вещества, не поддающегося дальнейшему разложению. Развитие промышленности (17 и начало 18 вв.) и в частности металлургии сосредотачивало внимание химиков того времени на явлениях окисления и восстановления металлов, явлениях горения, и накопившиеся факты неизбежно требовали обобщения, без к-рого не могло быть дальнейшего развития. Таким обобщением явилась теория флогистона Г. Шталя (1660—1734) (см. *Неорганическая химия*), служившая путеводной нитью при дальнейших исследованиях в продолжение почти целого столетия. К этому времени на смену феодализма идет молодой, революционный тогда класс—буржуазия.

Конец 18 в. характеризуется бурным ростом производительных сил и развитием естественных наук; в X. мы имеем целую плеяду талантливых химиков. Кевендиш (1766) открывает водород, Пристли (1774) получает и описывает кислород, Шееле—хлор и ряд органических соединений, Д. Резерфорд (1772) открывает азот. Теория флогистона в своем развитии накапливает ряд противоречий, и Лавуазье (1743—1794), основываясь на экспериментальном материале теории флогистона, опровергает последнюю, открывая в полученном Пристли кислороде реальный антипод флогистона. Введя строго количественный метод в X. (взвешивание веществ до и после реакции), Лавуазье обосновывает правильную теорию окисления и экспериментально подтверждает закон сохранения материи, формулированный еще ранее Ломоносовым (1711—1765). Количественные исследования Рихтера (1762—1807), Бергмана, Венцеля и других химиков привели к открытию законов постоянства состава, эквивалентов, и наконец Дальтон (1766—1844), открыв закон кратных отношений, видит в нем экспериментальное доказательство атомистической теории строения вещества, теории, лежащей в основе всех представлений современной X. Исследования Г. Люссака (1805) и Авогадро (1811) над объемами реагирующих газов способствовали дальнейшему развитию атомной и молекулярной теории вещества. В. Проут (1785—1850) пошел еще дальше и на основании простых соотношений, наблюдаемых у нек-рых атомных весов, сделал вывод о существовании атомов первоначальной материи, из которых построены все атомы элементов. Гипотеза Проута была совершенно оставлена после более точных определений атомных весов, произведенных Стасом (1813—1891), и только в современной X. после открытия *изотопов* (см.) эта гипотеза нашла блестящее подтверждение в электронной теории атомов. Большое влияние на дальнейшее развитие X. оказали работы Берцелиуса (1779—1848), выдвинувшего электрохимическую теорию сродства и определившего очень точно для того времени атомные веса известных тогда элементов. Ему же принадлежит введение современной хим. символики. Переход от кустарного к машинному способу производства повлиял на развитие металлургии, потребовавшей в свою очередь высококачественного угля. Получающаяся при коксовании угля каменноугольная смола дала ряд веществ для бурного развития органической хим. промышленности, в первую очередь красок, нужных для текстильной промышленности.

В тесной связи со сказанным стоит быстрое развитие органической X. начиная с 40-х годов 19 в. (работы Жерара, Бертло—во Франции, Фарадея—в Англии, Либиха, Велера, Бунзена, Кекуле—в Германии и Воскресенского, Зинина, Бутлерова—в России). Устанавливаются основные понятия о различии атома и молекулы, атомного веса и эквивалента (работы Лорана, Жерара, Канниццаро). Обобщением огромного материала химии явился периодический закон, открытый Д. И. Менделеевым (1837—1907). *Периодическая система элементов* (см.) не только позволила систематизировать имеющийся материал, но предсказала ряд позднее открытых элементов, указала на связь, существующую между элементами, и послужила основой для всего современного учения о строении атомов. Конец 19 в. и начало 20 в. характеризуется развитием физической X. Законы, найденные термохимией, позволили впервые подойти с количественной точки зрения к определению химического сродства. Теория растворов вант-Гоффа, электролитической диссоциации Аррениуса послужила фундаментом для создания учения об *ионах* (см.). Открытие лучей Рентгена, явлений радиоактивности, изотопов, развитие спектроскопии позволили глубже проникнуть в строение атомов и подойти к разрешению таких вопросов современной X., как природа хим. сродства, катализ, превращение элементов, строение высокомолекулярных соединений и др. (работы Бора, Ленгмюра, Резерфорда, Дебая, Планка, Косселя, Астона, Льюиса, Тейлора, Штаудингера и др.).

Роль X. в царской России была очень скромной. Правда, в области теоретической X. от-

дельные русские ученые занимали видное место (Ломоносов, Зинин, Бутлеров, Менделеев, Марковников и др.), но по развитию хим. промышленности Россия занимала одно из последних мест. Только после Октябрьской революции во всей широте была поставлена проблема химизации всего хозяйства СССР. Уже к началу второго пятилетия окрепла основная хим. и туковая промышленность, расширено и реконструировано коксохим. производство. Создаются промышленности анило- и лако-красочная, искусственного волокна, пластмасс, каучука, фармацевтическая и др. Растут хим. комбинаты: Березники, Бобрики, Хибины. Неимоверно расширилась сеть научно-исследовательских ин-тов, лабораторий, кафедр. Важнейшими хим. лабораториями и ин-тами в СССР являются: лаборатории хим. и биол. ассоциаций Академии наук СССР, Физико-хим. ин-та им. Карпова, Государственный ин-т прикладной химии, Химико-фармацевтический ин-т, Ин-т органических полупродуктов и красителей, химический сектор ВИЭМ и лаборатории кафедр высших учебных заведений (лаборатории химии МГУ, Военно-химической академии, Ленинградского ун-та, Казанского ун-та и др.). Все это способствует росту хим. мощи Союза и выдвижению его и по хим. промышленности на одно из первых мест, а вместе с тем и росту хим. научных сил и самой X. Для обмена опытом и совместного обсуждения работ химики объединяются в хим. общества (Менделеевское хим. общество в СССР, Deutsche chemische Gesellschaft, Societé chimique de France, American chemical society и др.), периодически устраиваются международные съезды (напр. Менделеевские съезды, устраиваемые в СССР) и издается целый ряд периодических изданий (таковы журнал общей и физ. X., журнал хим. промышленности, химико-фармацевтический журнал в СССР, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Zeitschrift für analytische Chemie, Zeitschrift für physikalische Chemie, Zeitschrift für anorganische und allgemeine Chemie, Mikrochemie, Kolloid-Zeitschrift—в Германии, Journal of the American chemical society—в Америке, Journal of the chemical society—в Англии, Bulletin de la Societé chimique, Annales de chimie—во Франции и др.

Преподавание X. в мед. вузах преследует две цели: 1) дать запас хим. сведений, благодаря к-рым врач может сознательно разбираться в хим. процессах, протекающих в здоровом и больном организме, сопоставлять их с картиной, получаемой при клин. исследовании крови, мочи, кала и т. п., ориентироваться в фармакологии, химиотерапии, разбираться в причинах проф. заболеваний и вести профилактическую работу на хим. производствах; 2) научить студента делать выводы и сопоставления из экспериментального материала, с к-рым он знакомится на практических занятиях, и расширить общий культурный кругозор студента. Т. к. отдельные хим. дисциплины стоят друг с другом в генетической связи, то преподавание X. целесообразно вести в следующей последовательности: неорганическая X., аналитическая X., органическая X., физическая X., коллоидная X. и биологическая X.

Лит.: История.—Вальден П., Очерк истории химии в России, Одесса, 1917; Герц В., Очерк истории развития основных воззрений химии, Л., 1924; Ладенбург А., Лекции по истории развития химии от Лавуазье до нашего времени, Одесса, 1917; Меншуткин Б., Важнейшие этапы в развитии химии, Л., 1932; Мур Ф., История химии, М.—Л., 1925; Рамсай-Оствальд, Из истории химии, П., 1920; Шорыгин П., Успехи органической химии, М.—Л., 1928; Berthelot M., Die Chemie im Altertum und im Mittelalter, Lpz., 1909; Brown J., A history of chemistry from the earliest times till the present day, L., 1913; Cushman A., Chemistry and civilization, Boston, 1920; Delacre M., Histoire de la chimie, P., 1920; Graebe C., Geschichte der organischen Chemie, B., 1920; Meyer E., Geschichte der Chemie von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart, zugleich Einführung in das Studium der Chemie, Lpz., 1914; Moore F., A history of chemistry, N.-Y., 1918; Tilden W., The progres of scientific chemistry in our own times, with biographical notices, L., 1913.

Руководства и справочники.—Гинзберг А., Курс органической химии для медиков, Л., 1933; Каблуков И., Основные начала неорганической химии, М., 1931; Котюков И., Физическая химия, Томск, 1930; Лаури Г., Сегден С. и Раковский А., Курс физической химии, М., 1934; Менделеев Д., Основы химии, т. I—II, М., 1934; Реформатский А., Начальный курс органической химии, М.—П., 1923; он же, Неорганическая химия, М., 1924; Степанов А., Курс органической химии для медиков, М.—Л., 1932; Тредвель Ф., Курс аналитической химии, т. I—II, М.—Л., 1927; Чичибабин А., Основные начала органической химии, М.—Л., 1931; Шорыгин П., Краткий курс органической химии для медиков и биологов, Л.—М., 1932; Beilstein, Handbuch der organischen Chemie, hrsg. v. d. Deutschen chemischen Gesellschaft, B. I—XX, B., 1918—1935; Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, B.—Wien, B. I—IV, 1909—1910; Holland J., A text-book of medical chemistry, Philadelphia—L., 1917; Holleman A., Lehrbuch der Chemie, B. I—II, B.—Lpz., 1930; Krause H., Über den Anteil der Chemie an der Entwicklung der medizinischen Wissenschaften, Lpz., 1907; Oppenheimer C., Chemische Technik für Aerzte, Lpz., 1912; The chemical age, chemical dictionary, London, 1924; Ullmann F., Enzyklopädie der technischen Chemie, Berlin, 1914.

Библиография.—Терентьев А., Специальная химическая литература и пользование ею, библиографич. указатель, М., 1933; За овладение техникой, Химический реферативный журнал, Л., с 1931; Bibliographia chimica, internationaler Literaturanzeiger für Chemie, chemische Technologie und alle Grenzgebiete, Lpz., 1922—1926; British chemical abstracts, L., с 1926; Chemical abstracts, Washington, с 1907; Chemisches Zentralblatt, B., с 1856; Mason F., An introduction to the literature of chemistry, Oxford, 1925; Mellon, Chemical publications, their nature and use, N. Y., 1928; Westcharence Y. a. Berolzheimer D., Bibliography *of bibliographies on chemistry and chemical technology*, Washington, 1932.

Периодические издания.—Журнал общей химии, М.—Л., с 1931; Журнал прикладной химии, М., с 1924; Журнал физической химии, М., с 1930; Annales de chimie et de physique, P., 1816; Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft, B., с 1868; Chemical News, L., с 1859; Helvetica chimica acta, Genève, с 1918; Journal of the American chemical society, N. Y., с 1879; Journal of the chemical society of London, L., с 1862; Liebig's Annalen der Chemie, Lpz., с 1873; Zeitschrift für angewandte Chemie, B., с 1888; Zeitschrift für anorganische und allgemeine Chemie, Lpz., с 1891.

См. также литературу к статьям *Биологическая химия, Коллоиды, коллоидная химия, Физиология* и *Физическая химия.*

А. Кузин.

ХИМОЗИН (химаза, лабфермент, сычужный фермент), фермент, вызывающий свертывание молока, обусловленное превращением казеина молока в параказеин, к-рый в присутствии солей кальция выпадает в виде творожистой массы (сыра). X. содержится в слизистой оболочке третьего желудка жвачных (сычуга); особенно много его в сычуге молодых животных, вскармливаемых молоком (сычужный порошок для сыроварения изготовляется из сычуга телят). X. является протеолитическим ферментом, и образование параказеина есть начальный стадий гидролитического расщепления казеина под влиянием X. (Hammarsten). X. действует при нейтральной или слабокислой реакции (оптимальная реакция среды лежит по Michaelis'у при pH=6,0—6,4, по van Damm'у при pH=5), расщепляя не только казеин, но и нек-рые другие белки (легумин,

синтонин) с образованием, хотя и незначительным, свободных карбоксильных и аминогрупп. Под влиянием щелочей Х. легко разрушается. С другой стороны, типичные протеазы (пепсин, папаин, трипсин) при pH=5 также превращают казеин в параказеин, к-рый с солями Са выпадает в виде сыра. Сычужное действие желудочной слизистой и препаратов из нее обычно (но не всегда) идет параллельно содержанию пепсина. Разделение обоих ферментов представляет чрезвычайные трудности, что привело к созданию гипотезы об идентичности Х. и пепсина, составляющей предмет ожесточенной дискуссии. По мнению Гаммарстена, Х. содержится только в сычуге молодых жвачных (телят, ягнят и т. д.) и исчезает у взрослых; он отличен от пепсина, и Гаммарстен разработал методы разделения обоих ферментов. Сычужное же действие желудков взрослых жвачных и животных других семейств зависит от наличия в них «парахимозина», не отделимого от пепсина и вероятно идентичного с последним. При оптимальном для «парахимозина» pH (=5,0) слабая остаточная протеолитическая активность пепсина проявляется в виде сычужного действия.

Х. выделяется железами дна желудка в неактивной форме и активируется только при соприкосновении с кислым желудочным соком. Однако предположение о существовании особого «лабзимогена» или «прохимозина» было опровергнуто Гедином (Hedin), показавшим, что Х. выделяется в готовом, активном виде, но ему сопутствует термостабильный паралозатор, быстро разрушаемый к-тами. Ферменты типа Х. широко распространены в природе; они найдены и в пищеварительных органах животных, не питающихся молоком (рыбы, амфибии, птицы, беспозвоночные), и в растительных соках (трава Galium verum, применяется при сыроварении), наконец и у низших организмов, напр. в плесенях (Aspergillus niger). Относительно синтезирующего действия химозина—см. *Пластеины*. При иммунизации животных препаратами химозина в крови их появляется специфическое иммунное антитело, тормозящее действие Х.; этот т. н. антилаб—один из наиболее изученных иммунных антиферментов. Для получения активных растворов Х., по Гаммарстену, слизистую фундальной части сычуга телят промывают водой, соскабливают и настаивают с 10-кратным количеством 0,1%-ной HCl при 0° в течение 1 суток; вытяжку профильтровывают и осторожно нейтрализуют содой. Для определения активности препаратов Х. к смеси молока с $^1/_{10}$ по объему 10%-ным раствором $CaCl_2$ прибавляют все более разбавленные растворы Х. и устанавливают наибольшее разведение, при к-ром еще наступает свертывание. **А. Браунштейн.**

ХИНИДИН (Chinidinum purum), или кончинин, правовращающий изомер *хинина* (см.), менее токсичный для сердца, чем хинин. Х. (и хинин) понижает возбудимость и контрактильность сердечной мышцы, причем действие его на гетеротопные (вторичные) центры более выражено, чем на синусовый ритм. Х. употребляется при мерцании и трепетании предсердий, при частых экстрасистолах и долго длящихся приступах пароксизмальной тахикардии.

ХИНИН (Chininum), главный из алкалоидов, содержащихся в коре хинного дерева (Cinchona succirubra, сем. Rubiaceae Cinchoneae). В коре Х. находится связанным с хиновой и хинодубильной кислотами (см. *Хинная кора*). В чистом виде Х. впервые выделен из коры в 1820 г. Пеллетье и Кавенту (Pelletier, Caventou). Имеет формулу $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot 3H_2O$, мол. в.—378,26, безводный—324,20. Структура его в деталях еще не вполне выяснена; в наст. время она предполагается такой:

```
                      H         H
                      |         |
     CH   C ----------C---------C                 CH2
CH3OC   C   CH        |       N — CH2—CH2 —— CH2
 HC     C   CH        OH      H2C               CH—CH=CH2
     CH   N
```

хинолин с метокси-группой; алког. гидроксил; лоипоновый остаток; виниловая группа

Из структурной формулы видно, что Х. представляет собой производное хинолина и хинуклидина. Он состоит из метоксихинолина и т. н. лоипонового остатка, соединенных между собой группой карбинола (HCOH), которая всей молекуле Х. придает характер вторичного алкоголя. Хинолин, или $\alpha\beta$-бензопиридин представляет собой нафталин, в молекуле которого одна из групп CH в α-положении замещена на атом N. В Х. хинолин имеет еще боковую цепь в виде оксиметиловой группы (CH_3O). Лоипоновый остаток состоит из хинуклидинового кольца с боковой цепью—виниловой группой ($CH=CH_2$). Хинуклидиновое кольцо в свою очередь представляет собой своеобразную конденсацию ядер пиперидина: в пиперидиновом кольце γ-углеродный атом связан с азотом через этиленовый мостик (CH_2—CH_2), благодаря чему хинуклидиновое кольцо состоит как бы из 2 конденсированных пиперидиновых колец, азот к-рых и 3 атома углерода общие. Т. о. хинин является метоксихинолин-винил-хинуклидин-карбинолом. Вместе с тем Х. можно рассматривать как монометиловый эфир алкалоида купреина, найденного в коре растений того же семейства. В молекуле Х. находится оксиметиловая группа (OCH_3), тогда как у купреина—группа OH. Хинин рассматривают также и как параметоксидериват алкалоида цинхонина, находящегося также в хинной корке. У цинхонина вместо группы OCH_3 имеется H.

Структурная формула Х. представляет большой практический интерес в виду стремления современной синтетической химии осуществить синтез Х. и получить соединения, обладающие сильным губительным действием не только на простейших (особенно на плазмодии малярии), но и на другие микроорганизмы. Если принять во внимание, что мировой расход Х. в год составляет 500 000 *кг*, то практическое значение этих работ станет легко понятным. В наст. время уже произведен полный синтез соединений, отличающихся от Х. лишь отсутствием винильной группы (Rabe). Изучение фармакол. их действия показало, что замена метила в Х. другими алкиловыми группами не уменьшает противомалярийного их действия и даже может усилить его. Удаление алкиловой группы (отсутствующей в купреине и цинхонине) существенно ослабляет противомалярийную активность и увеличивает судорожное действие. Полагают, что метоксихинолину обязано противолихорадочное, обеззараживающее и обезболивающее действие Х., винил-хинуклидину (или т. н. лоипоновому остатку) приписывают избирательность дей-

ствия Х. на определенные виды одноклеточных, карбиноловая же группа обусловливает интенсивность ощущения горького вкуса алкалоида. Работами Моргенрота (Morgenroth) и его сотрудников и последователей установлено, что можно резко повысить бактерицидность, если гидрированием перевести виниловую группу в этиловую, а в полученном таким образом метилгидрокупреине заменить метил другими алкогольными радикалами. Это видно напр. при сравнении тех концентраций этих соединений, к-рые в течение 24 часов губят стрептококков и стафилококков: метилкупреин (Х.)—1:1 000—1: 4 000, метилгидрокупреин (гидрохинин)—1: 4 000—1: 6 000, этилгидрокупреин (оптохин)—1: 2 000—1 : 8 000, изоамилгидрокупреин (эйкупин)—1: 20 000—1: 40 000, изобутилгидрокупреин (вуцин)—1: 40 000—1: 80 000. Из этих соединений практически важное значение имеют: *вуцин*, *оптохин* и *эйкупин* (см.). Изучение действия различных синтетических дериватов хинолина на предложенном Сержаном (Sergent) чрезвычайно удачном объекте (зараженные малярией канарейки) привело к синтезу препарата *плазмохина* (см.) и советского плазмоцида, активного средства против малярии.

Х. как свободное основание представляет собой белый кристаллический порошок, легко выветривающийся на воздухе, щелочной реакции, очень горького вкуса. В холодной воде плохо растворим (1:1 670—1:1 960), несколько лучше в кипящей (1: 900), легко растворим в алкоголе (1: 0,8), эфире, хлороформе и сероуглероде. Растворы его щелочной реакции вращают плоскость поляризации влево. С разведенной серной к-той дает синеватую флюоресценцию, с хлорной водой и избытком аммиака—смарагдозеленое окрашивание (таллевохинная реакция). Х. известен как безводный (неправильно) «ангидрид» и гидрат, кристаллизуясь с 3 молекулами воды. С к-тами образует хорошо кристаллизующиеся соли, при этом Х. ведет себя, как двукислое основание, т. е. для образования нейтральной соли требуются 2 молекулы одноосновной к-ты; эти соли реагируют на лакмус кисло и в воде очень легко растворимы; для образования же основной соли требуется 1 молекула одноосновной к-ты, причем эти соли слабощелочной реакции (на лакмус) и хуже растворимы в воде. Прибавление соляной или серной к-ты поэтому повышает растворимость основных солей. В виде свободного основания Х. почти не применяется.

Действие на живые объекты. Х. является общеклеточным (протоплазматическим) ядом, причем угнетающее действие распространяется на все клетки животного или растительного происхождения. Во многих случаях однако удалось установить, что в очень малых дозах или в начале действия бóльших доз угнетающему действию предшествует скоропреходящий период возбуждения, усиленной деятельности, вследствие чего малым дозам Х. приписывают т. н. тонизирующее действие.— Действие на простейших (Protozoa). Особенно характерным и легко достигаемым является угнетающее действие Х. на простейших. Еще Бинц (Binz, 1867) в опытах на парамециях настоя сена показал, что при концентрации Х. 1: 20 000 уже через 5 минут движения замедляются, через 2 часа они совершенно прекращаются, а через несколько часов от инфузорий остается лишь детрит. В ряде случаев угнетающее действие отмечалось уже от раствора 1:100 000. Бинц, а за ним и многие другие, отметил то же в отношении амеб и лейкоцитов. Уже тогда он высказал предположение об этиотропном действии Х. против гипотетического в то время возбудителя малярии. С открытием плазмодиев малярии (Laveran, 1880) это блестяще подтвердилось. Лаверан наблюдал, что прибавление Х. к крови в разведении 1: 3 000 парализует движения малярийных паразитов; при более крепких концентрациях они делаются зернистыми и распадаются. Концентрация Х. (1: 5 000), получаемая в крови человека при введении в вену терапевтических доз, является достаточной для угнетающего действия на паразитов; при введении хинина per os она значительно меньше (ниже 1: 200 000). Поэтому вряд ли можно принять гипотезу Бинца о прямом бактерицидном действии Х. в крови (Giemsa, Schaumann). Позднее (1899—1901) было найдено, что даже в очень сильных разведениях Х. вызывает сокращения паразита, после чего он покидает эритроцит. При этом была отмечена бóльшая чувствительность к Х. возбудителя tertianae, чем quartanae. Механизм паразитоцидного действия Х. еще нельзя считать окончательно установленным. Мюленс (Mühlens) полагает, что при Х. молодые формы паразита не могут внедриться в эритроциты, к-рые адсорбируют Х. (Моргенрот) и создают условия резкого отрицательного хемиотаксиса. При повторном приеме Х. у людей отмечается меньшая эффективность, что объясняют привыканием плазмодиев малярии. Механизм этого явления пока не выяснен. Экспериментально Нейшлос (Neuschloss) установил, что постепенным усилением концентрации хинина можно вызвать привыкание к нему инфузорий. Он считает, что они приобретают способность разрушать Х. до 80% его количества.

Действие на кровь. In vitro растворы Х. 1 : 20 000 вызывают симптомы паралича, а при концентрации 1 : 10 000 даже в теплой влажной камере наступает полный паралич лейкоцитов. Фагоцитоз прекращается уже при концентрации 1 : 100 000, причем при более слабых разведениях Х. он явно увеличивается. На брыжейке лягушки Бинц показал, что при местном приложении раствора 1 : 3 000 прекращается миграция лейкоцитов в ткани из сосудов, наблюдается зернистость их протоплазмы. Этим фактом нек-рые объясняют способность Х. ограничивать образование гноя. Однако следует иметь в виду, что у млекопитающих для создания столь крепкой концентрации Х. в крови необходимо было бы дать такую его дозу, к-рая является смертельной для животного (Cushny). Поэтому вряд ли приемлемо такого рода объяснение действия Х. У людей после больших доз Х. (равных 1/20 000 веса тела) отмечается уменьшение количества лейкоцитов до $^1/_4$ нормы. Лейкопению по всей вероятности следует объяснить угнетающим действием Х. на кроветворные органы; возможно, что отчасти имеет место и прямое разрушение лейкоцитов. Обычно лейкопении предшествует лейкоцитоз (гл. обр. лимфоцитоз), объясняемый выжиманием лейкоцитов в ток кровообращения мышечными сокращениями селезенки и лимф. желез. После периода лейкопении вновь наступает лейкоцитоз. От дозы ок. 1 *г* на прием отмечено небольшое увеличение опсонического показателя.

Изредка при очень больших терап. дозах у маляриков наблюдались повреждения эритроцитов, гемолиз. Однако гемолитическое действие X. in vitro можно наблюдать лишь при $^1/_2$%-ной его концентрации: столь крепкий его раствор в крови человека можно получить лишь от доз, останавливающих сердце (Cushny).

Действие на бактерии. Дезинфицирующая сила X. очень слаба, т. к. бактерии значительно менее чувствительны, чем простейшие. Их рост и размножение прекращаются лишь при концентрации 0,2—0,8%, споры сибирской язвы гибнут лишь в 1—2%-ном растворе X. Плесневые грибки еще более резистентны, и они свободно развиваются даже в этих растворах солей X. Прибавление к раствору X. сыворотки крови или гноя в незначительной степени ослабляет антисептическое его действие. Для практических целей требуются относительно крепкие растворы солей X.: при инфицировании ран газовой бацилой рекомендуют перевязку с раствором 0,1%-ного солянокислого X., при цистите—промывание 0,05—0,5%-ным, при конъюнктивите—0,5%-ным, при гонорее—до 5%, но эти растворы оказывают местно раздражающее действие, вследствие чего применяются очень редко. Сравнительное исследование Мюллера (Fr. Müller) действия жаропонижающих на различные микроорганизмы (пневмо-, стафило-, стрептококки, бацилы дифтерии, сибирской язвы, гноя и гниения) показало, что сильнее всего действует салициловая к-та, затем гидрохинин и X., а значительно слабее—антипирин.

Ферментативные и каталитические процессы. X. приписывают способность инактивировать ряд ферментов, причем чувствительность последних к действию X. очень различна. Во многих случаях при малых дозах X. наблюдается усиление ферментативных процессов. Для оксидазы напр. усиление отмечено при 0,001—0,005%-ном растворе X., растворы же крепче 0,01% вызывали угнетение (Laqueur). Для альдегидазы угнетающее действие начинается лишь от 0,15—0,25%-ного раствора X. То же следует сказать и в отношении расщепляющих ферментов: каталаза усиливается даже от 1%-ного раствора X. (при кратковременном воздействии), тогда как гликогенолитический фермент печени угнетается уже от 0,12%-ного раствора X. (Pick), а аутолитический фермент и инвертаза даже от 0,05%-ного. Чтобы судить о действии X. на ферментативные процессы in vivo (а не in vitro), надо принять во внимание дозировку, скорость его поступления в организм и выведение из него (см. ниже). Бинц (1875) наблюдал при концентрации 1 : 5 000 X. прекращение Броуновского молекулярного движения. Новейшие данные (Ramsden) связывают это со способностью X. (подобно сапонинам и белкам) концентрироваться на поверхности растворов в такой степени, что образуется плотная перепонка. Накопление X. часто препятствует конденсации других веществ на поверхности и вследствие этого нек-рым каталитическим явлениям (как органическим, так и неорганическим). X. обладает способностью осаждать коллоидальные растворы (напр. белки в сыворотке), что также ставится в связь с указанным его действием. Возможно, что образованием хининовой перепонки, с вытекающим оттуда уменьшением проницаемости клеточных мембран, можно объяснить уменьшение и прекращение движений (простейших, белых кровяных телец, сперматозоидов и пр.), уменьшение чувствительности нервных окончаний и уменьшение обмена веществ (см. ниже).

Местное действие. X. обладает очень интенсивным и стойким горьким вкусом, ясным даже в разведении 1 : 10 000. Благодаря этому рефлекторно усиливается отделение слюны и отчасти желудочного сока. Вместе с тем проявляется и местное раздражающее действие X., достигающее различных степеней в зависимости от концентрации X. Терап. действие на секрецию лучше достигается галеновыми препаратами из хинной корки, чем препаратами X., но все же и в этих случаях повидимому эффект от других *горечей* (см.) лучше. При приеме внутрь больших доз X. отмечены уменьшение желудочной секреции, боли в желудке, nausea, рвота и понос; указывают на замедление всасывания солей и возможно пищи. После подкожного введения крепких концентраций описано образование обширных нагноений, флегмон. При работе на хининовых фабриках наблюдались кожные экзантемы и дерматиты (действие раздражающих паров при кипячении коры хины, действие хининовой пыли при получении и обработке алкалоида), то же при мытье головы т. н. хинной водой. После приема больших доз X. отмечают явления раздражения почек, появление в моче белка и Hb. При контакте с чувствительными нервами X. и особенно его дериваты вызывают местную стойкую (до нескольких дней) анестезию, к-рой предшествуют явления раздражения и боли (т. н. anaesthesia dolorosa). Однако этот факт не имеет большого практического значения, т. к. подкожное введение $^1/_4$%-ного раствора X. уже нередко вызывает значительное раздражение, отек и фиброзное уплотнение, а растворы около 1% ведут к образованию струпа. Эти явления значительно меньше выражены при применении двойных солей X. и особенно соединений X. с мочевиной (см. ниже). Практически важное значение имеет анестезирующее действие у производных гидрокупреина (особенно у эйкупина—см. ниже). Следует отметить, что индивидуальная чувствительность к местному действию X. различна.

Всасывание хинина и судьба его в организме. При приеме внутрь солей X. всасывание их происходит сравнительно медленно, но полно. Даже нерастворимый дубильнокислый X. всасывается на 85—92%, но лишь несколько медленнее, чем растворимые соли (Flamini, Hartmann и Zila). Однократная большая доза всасывается относительно скорее, чем то же количество в виде дробных доз. Кислотность желудочного сока на всасываемость не влияет. Всасывание затрудняется при явлениях раздражения жел.-киш. канала (рвота, понос и т. д.), а также и от изменения X. в последнем. Желчь осаждает из растворимых солей гликохолаты и таурохолаты X. При этом сначала образуются основные трудно растворимые соли, к-рые постепенно снова переходят в растворимые под влиянием избытка желчи, свободной углекислоты и карбонатов кишечника. Т. о. для полного всасывания X. требуется по крайней мере несколько часов. Всасывается X. гл. обр. тонкими кишками и отчасти желудком. Слизистыми оболочками, подкожными тканями и мышцами соли X. (кроме нераздражающих двойных) всасываются плохо. Всасывание основных и ней-

тральных солей затрудняется в виду их раздражающего действия и возможного выпадения Х. в щелочном соке тканей. Для улучшения растворимости солей Х. и лучшего поэтому их всасывания прибавляют антипирин, уретан, мочевину, кофеин и пр. Всосавшийся Х. обнаруживается уже через короткий срок в гораздо большем количестве в мозгу, печени, легких, селезенке, почках и надпочечниках, чем в крови (Дьячков, Hatcher, Baur и др.). Поэтому считают, что Х. губит плазмодиев не в крови, а в органах (Giemsa, Schaumann). Из плазмы крови он быстро (90% уже через 20 минут) исчезает, на эритроцитах же он скопляется и держится дольше, чем в плазме, находясь в виде такого соединения, из к-рого даже химически его трудно освободить. Через 8 часов после внутривенного введения Х. нельзя уже обнаружить в крови (Hartmann и Zili). Бóльшая часть (60—70%, иногда даже до 90%) всосавшегося Х. разрушается в организме (гл. обр. в печени). При длительном повторном введении способность организма разрушать Х. не повышается, равно как не отмечается и привыкания к нему. При ежедневном приеме Х. per os он выделяется мочой до 27%, после инъекций под кожу—до 16%, после введения per rectum—до 17,5%. При приеме внутрь Х. в дозах 1,0—2,0 pro die концентрация его в моче достигает около 600 *мг* на литр, т. е. примерно в 60 раз больше, чем в крови (3—10 *мг* на 1 *л*). Продукты превращения (разрушения) Х. в организме неизвестны; мнение Кернера (Körner) о том, что Х. превращается в дигидроксихинин, оспаривается.

Выделяется Х. гл. обр. мочой, в небольшом количестве калом (даже после парентерального введения) и лишь в виде ничтожных следов слюной и слезами. В молоке женщин Х. не обнаружен после его приема (Giemsa, Marza и др.). Выделение мочой начинается уже через 20—30 мин. после приема Х. внутрь (появление положительной таллейохиновой реакции), затем количество выделяемого Х. постепенно нарастает, достигая максимума через 6 часов на высоком уровне. Главная часть однократной дозы выделяется через 24 часа, после чего выделение резко падает, но в виде следов держится 3 суток, а иногда и дольше (напр. при тяжелых нефритах, б-нях обмена веществ, при высокой лихорадке, сердечной декомпенсации). Такое длительное выведение Х. объясняют адсорпцией его тканями (мозг, печень, сердце, мышцы, легкие, почки), т. к. в крови уже через 3 часа (а по нек-рым авторам и скорее) остаются лишь следы Х. (Hatcher). При продолжительном повторном приеме больших доз Х. т. о. возникает опасность кумулятивного токсического его действия на организм.—Рассмотренные особенности всасывания, выделения и судьбы Х. в организме определяют кратковременность крепких его концентраций в крови даже при введении больших доз. Наиболее длительно (практически даже в течение 24 часов) одинаковой держится концентрация при повторном через 3—4 часа приеме Х. внутрь; в зависимости от дозы концентрация в крови может достигать 3—10 *мг* на 1 *л*. При введении в вену 0,8 *г* Х. достигается концентрация около 200 *мг* на 1 *л*, но она быстро (через 20—30 мин.) и резко падает.

Действие на организм. Органотропное действие Х. проявляется не в одинаковой степени на различных органах и системах организма. В основном можно принять, что лишь в очень малых дозах Х. может оказывать в слабой степени возбуждающее действие, к-рое нельзя признать постоянным и длительным. Наиболее характерным для Х. является угнетение функции всех органов и систем, проявляющееся в различной степени и последовательности. Хотя паразитотропное действие у Х. выражено ярче, чем органотропное, но все же последнее всегда имеет место при терап. применении Х.—Сердечно-сосудистая система. У млекопитающих и у человека малые дозы Х. оказывают возбуждающее действие на сердце: ритм сердца учащается, сокращения несколько усиливаются. Происхождение этого действия еще не выяснено; полагают, что кроме прямого возбуждающего действия имеет место возбуждение ускоряющих (симпатических) нервов сердца и повышение проводимости импульсов из узла Кис-Флака к желудочкам. Вместе с тем наблюдается повышение кровяного давления, обязанное гл. обр. сужению сосудов благодаря возбуждению гладкой мускулатуры их стенок. Возбуждающее действие Х. на аппарат кровообращения не является ярко выраженным, различно проявляется у отдельных лиц, так что нередко подметить его не удается. Наоборот, угнетающее действие очень характерно для Х. и создает большие опасности при терап. его применении. Это действие проявляется в отношении всех функций сердца: наступает отрицательный ино-, хроно-, дромо-, батмо- и тонотропный эффект. Ослабление сердечных сокращений происходит вследствие прямого угнетающего действия Х. на сердечную мышцу, урежение ритма кроме этого объясняется также уменьшением возбудимости узла Кис-Флака и затруднением проводимости возбуждения через пучок Гиса (Hering, 1917). Значительного влияния на блуждающие нервы повидимому нет, т. к. атропин существенно не изменяет эффекта от Х., хотя опыты с перфузией продолговатого мозга черепахи растворами Х. указывают на возбуждение центра блуждающих нервов (Bush, 1920). Возбудимость самой мышцы сердца также уменьшается. Особенно ярко отрицательное батмотропное действие проявляет изомер Х.—хинидин.—После угнетающих сердце доз Х. происходит также и расширение кровеносных сосудов, объясняемое непосредственным расслабляющим действием Х. на гладкую мускулатуру сосудов, а также и (в меньшей степени) угнетением сосудодвигательного центра. В результате кровяное давление падает, причем интенсивность падения параллельна концентрации Х. в крови. Практически важным поэтому является медленное введение Х. в вену при лечении малярии. Интересно отметить, что у нелихорадящих лиц сердечно-сосудистое действие Х. меньше выражено, чем при лихорадке, где большие дозы Х. легко могут вызвать коляпс, к-рый в свою очередь способствует резкому падению t° тела (см. ниже).

Органы с гладкой мускулатурой. Особый интерес возбудило действие Х. на матку и селезенку. Возбуждающее действие на мускулатуру матки от сравнительно небольших доз Х. отмечается в поздних стадиях беременности, при покойной же матке терап. дозы Х. недостаточны для появления ее сокращений. Чувствительность матки к Х. в начале

беременности очень мала, поэтому даже при токсических дозах Х. далеко не всегда наступает аборт. При наличии же родовых сокращений уже после приема 0,5—1,0 Х. (обычно дробно по 0,25—0,3 каждый час) минут через 10 сокращения матки заметно усиливаются. Эффект этот более длительный, но менее сильный, чем от питуитрина. Иногда применяют с той же целью одновременное введение Х. в вену и в мышцу, но без каких-либо преимуществ в сравнении с приемом внутрь. Действие Х. на матку периферическое, т. к. имеет место и на изолированных органах (Курдиновский, Kehrer).—Размеры селезенки, особенно патологически увеличенной, Х. уменьшает, но пока еще не установлено, является ли это результатом сокращения ее мышц или, как полагает Валенти (Valenti), сосудистых изменений в органе. Сокращения селезенки от Х. думали использовать с целью выжимания плазмодиев из нее в кровь (провокация малярии), но гораздо эффективнее в этом отношении оказались адреналин и др. средства (см. *Малярия*). Действие Х. на другие органы с гладкой мускулатурой выражено слабо и практического значения не имеет.

Скелетная мускулатура отвечает на Х. начальным увеличением абсолютной силы мышцы (тонизирующее действие), за к-рым быстрее, чем без Х., наступают явления утомления, причем восстановление работоспособности замедляется, так что общая сумма работы мышцы после Х. оказывается меньшей, чем без него. При больших дозах Х. абсолютная сила мышцы и работоспособность ее понижаются, при очень больших дозах быстро наступает ее гибель и посмертное окоченение. Действие Х. на мышцу—непосредственное, т. к. наблюдается и после угнетения окончаний двигательных нервов введением кураре.

Действие на обмен веществ. Еще прежние исследования показали, что Х. замедляет и угнетает общие жизненные процессы в клетках как анаболического, так и катаболического характера (ассимиляцию и диссимиляцию): уменьшается выделение мочевины, мочевой к-ты, фосфорной и серной к-т. Отрицательный азотистый и углеродный баланс у лихорадящих (от укола) собак становится положительным даже при неизмененной высокой t° тела. Дело идет о понижении обмена веществ, а не о задержке в организме продуктов обмена, т. к. никогда не наблюдалось после прекращения дачи Х. последующего повышения выше нормы выделения продуктов обмена. Все эти данные получены на здоровых и лихорадящих, накормленных и голодающих животных и людях и являются выражением общеклеточного (протоплазматического) угнетающего действия Х. на все виды растительной и животной клетки. Однако более новые данные показали, что угнетающее влияние Х. на обмен можно обнаружить лишь при относительно больших его дозах. У здорового человека для этого необходимо дать внутрь около 1,5 солянокислого Х. При меньших дозах, даже и у лихорадящих б-ных, где действие Х. ярче, все же общий обмен (измеряемый потреблением O_2 и выделением углекислоты) нередко остается без изменения, а в отдельных случаях отмечено даже повышенное выделение азотистых продуктов распада белков. Здесь надо принять во внимание побочное действие Х. на центральную нервную систему и аппарат кровообращения, особенно в малых дозах; нек-рые исследователи приходят к выводу о возможном усилении при этом обмена веществ. Поэтому вряд ли Х. можно приписать свойства укрепляющего средства, улучшающего состояние питания организма в нормальных условиях. В случаях же, где процессы расщепления белков под влиянием пат. раздражителей (гипертиреоз, инфекционные лихорадки и т. д.) чрезмерно сильны и ведут к быстрому исчезновению веществ тела и потере его силы, Х. может дать оберегающий эффект, замедляя эти процессы. Мейер и Готлиб поэтому говорят, что «Х. замедляет не только жизнь, но также и смерть». Причиной такого рода действия Х. можно считать его влияние на клеточные энзимы, благодаря ослаблению или полному прекращению деятельности к-рых уменьшаются окислительные и синтетические процессы, гидролиз и расщепление в живых и переживающих органах. Никогда не наблюдалось от Х. повышения жизненных процессов, регенерации или усиления роста и т. д.

Действие на теплорегуляцию. Терап. дозы Х. мало или совсем не влияют на нормальную t° тела (можно отметить сглаживание разницы между утренней и вечерней t°). В отдельных случаях, как и при других жаропонижающих (см. *Антипирин*), иногда отмечалось даже небольшое повышение t° тела (т. н. парадоксальное действие Х.). Те же терап. дозы у лихорадящих лиц заметно понижают t° тела, хотя и не столь эффективно, как группа антипирина. Причиной жаропонижающего действия Х. при малярии является разрушающее действие на плазмодиев малярии, а не на механизм теплорегуляции. В остальных лихорадочных состояниях, где такого этиотропного влияния Х. не установлено, понижение t° зависит от первичного уменьшения теплопродукции со вторичным уменьшением теплопотерь. Уменьшение теплопродукции, гл. обр. периферического происхождения, обязано понижению азотистого обмена; оно наступает почти в той же мере в экспериментах и после отделения теплорегулирующего центра перерезкой шейной части спинного мозга. Центральное действие Х. слабее, чем у группы антипирина, оно проявляется при лябильной теплорегуляции, т. е. при лихорадке, и состоит в успокаивающем (угнетающем) действии на возбужденный теплорегулирующий центр, к-рый реагирует на те концентрации Х., на к-рые в норме он не отвечает. В падении t° тела главное значение принадлежит пониженной теплопродукции. Теплопотери также уменьшаются, но в меньшей степени. Этим Х. существенно отличается по действию от групп антипирина и салициловой к-ты. При применении больших доз Х. падение t° происходит также и от состояния депрессии, мышечной слабости и коляпса, к-рые он вызывает. Эти дозы (не обязательно токсические) могут понизить поэтому и нормальную t°. В сравнении с анилиновыми жаропонижающими Х. имеет ряд преимуществ: он сохраняет энергию понижением обмена веществ, эффект от него более длительный и риск получить коляпс меньше. С другой стороны, применение Х. ограничено возможным отравлением и идиосинкразией к нему (см. ниже). Действие наступает особенно ярко в случаях, где t° имеет склонность к падению. Интересно отметить, что по старым

наблюдениям Захарьина эффективность X. значительно выше при лихорадочных состояниях с поражением дыхательных путей, чем при мышечных явлениях, где салицилатам принадлежит первое место. Производные гидрокупреина (оптохин, эйкупин, вуцин и др.) подчеркивают это различие, объясняемое специфическим их действием на определенные возбудители инфекций (см. ниже).

Действие на центральную нервную систему. При обычных терап. дозах X. кроме случаев идиосинкразии действие на центральную нервную систему выражено нерезко. Все же можно отметить угнетение деятельности коры мозга от дозы в 1,0 X., установленное специальными испытаниями (тестами). При очень малых дозах, наоборот, иногда отмечалось легкое преходящее возбуждение коры мозга и особенно центров продолговатого мозга (дыхательного, блуждающих нервов). Значительно ярче выражены явления со стороны органов чувств (см. ниже).

Идиосинкразия к X. Нередко отмечают у здоровых людей даже от очень малых доз X. (напр. после приема 0,2 соли X. или от нескольких столовых ложек декокта хинной корки) появление симптомов острого отравления (особенно кожных поражений), к-рые проходят через 2—3 дня. Из симптомов следует отметить следующие: шум в ушах, понижение слуха, психическое возбуждение, амблиопия, pruritus, urticaria, экзема, кровоизлияния в кожу и кишечник, гемоглобинурия, диспное, сердечная слабость. Этих явлений можно избежать, если за $1^1/_2$ часа до лечебной дозы дать больному принять 5 *мг* X. (Héran). Повидимому мы имеем здесь дело с медикаментозной анафилаксией, о чем говорит и тот факт, что введение в брюшину морской свинки сыворотки человека с идиосинкразией к X. сильно повышает чувствительность животного к X. Иногда явление идиосинкразии у человека исчезает и после перемены пути введения X. (Montel и др.). Нек-рые авторы считают проявлением идиосинкразии и т. н. Schwarzwasserfieber (см. *Гемоглобинурийная лихорадка*) у маляриков в тяжелых случаях со смертельным исходом. Однако патогенез этого симптомокомплекса допускает и другие толкования. Следует подчеркнуть, что идиосинкразия может внезапно наступить и у лиц, ранее хорошо переносивших X. К идиосинкразии также относят и т. н. парадоксальное действие X.—повышение t°, сопровождаемое припадками озноба.

Острое отравление. Ранние симптомы: ощущение тяжести в голове, головные боли, звон и шум в ушах, расстройство зрения (видение в тумане, двойное зрение), уменьшение тактильной чувствительности, головокружение, понижение слуха, часто тошнота, иногда понос, рвота, сонливость. Эти явления могут наблюдаться даже после приема 1 *г* X.; обычно они быстро и бесследно проходят. У беременных X. может (но не всегда) вызвать аборт. В более тяжелых случаях симптомы следующие: светобоязнь, б. или м. длительная глухота, тяжелые расстройства зрения (амблиопия и даже полная слепота), резкая сонливость, затруднение речи, спутанность мыслей, дрожание, кожные экзантемы, понижение кровяного давления, расстройства дыхания, потеря сознания, кома, иногда судороги, коляпс вследствие общего паралича центральной нервной системы и сердца, смерть от остановки дыхания. Т. о. наиболее яркие явления при остром отравлении отмечаются со стороны органов чувств (слух, зрение), центральной нервной системы и аппарата кровообращения. Явления со стороны органов зрения гл. обр. фнкц. характера, но в тяжелых случаях отмечено и перерождение ганглиозных клеток сетчатки (см. *Амблиопия*); во внутреннем ухе на вскрытии нередко отмечалась гиперемия и изменение в клетках спирального ганглия. Многие допускают избирательное действие X. на сосуды глаза и уха (ишемия ретины, гиперемия сосудов внутреннего уха). Со стороны центральной нервной системы иногда отмечаются явления возбуждения, особенно дыхательного центра. Судороги, возможно, обязаны примесям других алкалоидов хинной корки (цинхонин, цинхонидин), для к-рых это действие характерно. Смертельные случаи отравления X. редки. Наблюдались они и после приема внутрь 2,0 солянокислого X., чаще же для смертельного исхода требуется доза в 8,0—12,0, хотя наблюдалось выживание и после приема внутрь 30,0 сернокислого X. Во всяком случае смертельная доза значительно превышает обычную терапевтическую. При введении X. в вену смертельные случаи отмечены чаще, причем здесь главнейшую роль играет не доза X., а скорость его поступления в кровь, т. е. крепость его концентрации в крови. При быстром введении может почти сразу же наступить паралич центральной нервной системы и сердца.—Помощь при отравлении состоит в удалении яда из желудка (рвотное, промывание желудка) и кишечника (повторные высокие клизмы, масляные слабительные), в поддержании деятельности сердца и дыхания (под кожу кофеин, внутрь горячий кофе, погружение в теплую ванну с холодными обливаниями; см. *Отравление*). При поражении органов зрения необходим полный покой, местные отвлечения крови, инъекции 0,5—1 *см*^{3} раствора 1 : 1 000 азотнокислого стрихнина в височную область.—Хрон. отравление наблюдается при длительном введении в организм малых доз X. Симптомы следующие: хрон. катар желудка, различные поражения кожи (см. *Дерматиты*), постоянный шум в ушах, понижение слуха и зрения. Длительный прием малых доз X. не способствует гематурии. Относительно доз, вызывающих хрон. отравление, трудно сказать что-либо определенное, т. к. известны случаи приема в течение $2^1/_2$ лет ежедневно по 0,36 солянокислого X. без каких-либо вредных последствий.

Применение X. Главное применение X. имеет как этиотропное средство при лечении малярии (см. *Малярия*), производные же гидрохинина—при соответствующих бактериальных инфекциях (см. ниже оптохин, эйкупин и вуцин). Кроме того препараты X. применяют и при других инфекционных заболеваниях, как напр. грипе, брюшном тифе, паратифе, мальтийской лихорадке, коклюше, катаральных пневмониях и пр. Усиливающее сокращение матки действие X. иногда бывает полезным при слабости родовых потуг, хотя в этих случаях более верный эффект достигается *питуитрином* (см.). Как средство, тонизирующее и повышающее апетит, X. применяется при всякого рода состояниях слабости после острых и хрон. заболеваний, потери крови, при состояниях малокровия. Эффективность такого рода

терапии Х. меньше, чем при применении препаратов мышьяка, железа, фосфора. Как жаропонижающее и анальгезирующее средство Х. иногда применяют взамен препаратов группы антипирина (фенацетин, пирамидон и др.) и салициловой к-ты; нередко Х. комбинируют с этими препаратами. Комбинацией достигается суммирование эффектов от ингредиентов, но не потенцирование (т. е. увеличение больше суммы). С целью понизить основной обмен веществ Х. предложен для терапии б-ни Базедова, тем более что экспериментальные данные (на головастиках) говорят за антагонизм Х. и тироксина. Антисептические свойства Х. используются местно гл. обр. в противозачаточных средствах с целью парализовать движения сперматозоидов. Значительно большее значение как антисептики имеют оптохин, эйкупин и вуцин (см. ниже).—Противопоказания: 1) во всех случаях идиосинкразии, 2) при многих формах эпилепсии, т. к. хинин может вызвать припадки, 3) после недавнего энцефалита, менингита, otitis media, т. к. могут наступить сильные явления раздражения болевших органов, 4) при тяжелых органических пороках сердца с дегенерацией миокарда, 5) при нефрите, 6) при гемоглобинурийной лихорадке.

Препараты Х. многочисленны. Предложение новых соединений Х. преследует цель устранить нек-рые нежелательные его свойства (горький вкус, токсическое действие на органы) или усилить бактерицидное действие и пр. В соответствии с представлением о различном значении для действия различных хим. групп в Х. имеются попытки синтеза производных Х., где бы более резко было выражено паразитотропное действие, а органотропное действие, наоборот, уменьшалось. Изучение строения Х. позволило синтезировать и другие препараты со сходным характером действия. О способах применения препаратов Х. при малярии—см. *Малярия.* Обычные соли Х.—чрезвычайно горькие порошки белого цвета, без запаха. В растворах они не совместимы со щелочами, карбонатами (сода) и другими осадителями алкалоидов, с салицилатами, бензоатами и другими солями слабых кислот (выделение основания Х. или трудно растворимых солей). Средняя дозировка для всех солей Х.: как tonicum—0,1, как antimalaricum—до 1,0 pro die. Обычная доза—0,05—0,5. 1) Chininum hydrochloricum, s. muriaticum, Х. хлористоводородный, или солянокислый, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot HCl \cdot 2H_2O$ (Ф VII), тонкие, белые, шелковистые, игольчатые кристаллы, выветривающиеся в теплом сухом воздухе. Чрезвычайно горького вкуса. Содержит около 82% Х. Растворим в 30 ч. холодной воды и в 1 ч. кипящей, в 3 ч. 90°-ного спирта, в 10 ч. глицерина. Растворы нейтральной или весьма слабощелочной реакции не флюоресцируют, но после подкисления разведенной серной к-той получают интенсивную синюю флюоресценцию. Растворимость в воде значительно повышается (до 1 : 1), а раздражающие свойства уменьшаются от прибавления мочевины (см. ниже—Chin. carbamidatum), уретана, кофеина или антипирина. Нередко фальсифицируется и содержит примеси других алкалоидов хинной корки. Применяется в порошках, облатках, пилюлях и растворах внутрь, per rectum, под кожу, в мышцу, в вену. Дозы: внутрь по 0,3—1,0. Детям до 3 лет столько сантиграмм, сколько месяцев ребенку, или столько дециграмм, сколько лет ему. Растворы при стоянии не плесневеют. Сохраняется в хорошо закупоренных банках в защищенном от солнца месте. 2) Chininum bihydrochloricum, s. bimuriaticum, Х. двухлористоводородный, или двусолянокислый, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot 2HCl \cdot 2H_2O$ (Ф VII), бесцветные кристаллы, сильно горького вкуса, растворимые в 0,7 ч. воды, легко растворимые в спирте и разведенной соляной к-те. Водные растворы сильно кислой реакции, дают синюю флюоресценцию при сильном разбавлении или при подкислении разведенной серной к-той. Содержит ок. 73% Х. Раздражает гораздо меньше, чем солянокислый. Применяется под кожу, в мышцу, в вену и per rectum. О дозировке—см. *Малярия.* Сохраняется в хорошо закупоренных банках в темном месте.

3) Chininum sulfuricum, Х. сернокислый $(C_{20}H_{24}N_2O_2)_2 \cdot H_2SO_4 \cdot 8H_2O$ (Ф VII), белые игольчатые кристаллы с шелковистым блеском, легко выветривающиеся на воздухе. Растворяется в 800 ч. холодной воды и в 25 ч. кипящей воды, в 90 ч. холодного и в 6 ч. кипящего спирта, почти нерастворим в эфире и хлороформе. Растворы нейтральной реакции, чрезвычайно горького вкуса, при подкислении серной к-той получают ярко синюю флюоресценцию. Содержит свыше 72% Х. Прибавление кислот (напр. соляной) значительно увеличивает растворимость в воде (образуется Ch. bisulfuricum, см. ниже). В виду малой растворимости и медленной всасываемости часто раздражает желудок. Внутрь в облатках по 0,3—1,0 (см. *Малярия*), обычно в большом количестве жидкости (напр. в лимонаде). Сохраняется в хорошо закупоренных склянках в защищенном от солнца месте. При стоянии растворы легко плесневеют. 4) Chininum bisulfuricum, Х. двусернокислый, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot H_2SO_4 \cdot 7H_2O$, белые кристаллы, растворимые в 10 частях холодной воды и в 23 ч. спирта. Растворы кислой реакции, интенсивно флюоресцируют. Содержит 59% Х. Местно раздражает с последующей анестезией. Применяется под кожу (см. *Малярия*), в 2%-ном растворе при операциях на миндалинах и трахее, в виде мази против eczema solare для адсорбирования сильно раздражающих кожу ультрафиолетовых лучей. 5) Chininum hydrobromicum, s. bromatum, Х. бромистоводородный, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot HBr \cdot H_2O$ (Ф VII), белые тонкие шелковистые иголочки, не имеющие запаха, чрезвычайно горького вкуса, выветривающиеся лишь в сухом теплом воздухе. Растворим в 45 ч. холодной воды и в 1 ч. кипящей воды, в 0,9 ч. спирта и в 7 ч. глицерина. Растворы нейтральной или весьма слабощелочной реакции, флюоресцируют лишь после сильного подкисления серной к-той. Содержит 77% Х. и 19% Br. Дозировка и применение те же, что и при солянокислом Х., но особенно в случаях фнкц. неврозов, при кардиальгиях, рвоте беременных в дозах по 0,1—0,5 несколько раз в день. Сохраняется в хорошо закупоренных склянках в темном месте.

6) Chininum bihydrobromicum, Х. двубромистоводородный, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot 2HBr \cdot 3H_2O$, белые или желто-белые кристаллы, растворимые в воде и спирте. Содержит 60% Х. Внутрь по 0,5—1,0 при тех же состояниях, как и предыдущий. 7) Chininum tannicum,

хинин дубильнокислый, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot 3C_{14}H_{10}O_9 \cdot 8H_2O$(?) (Ф VII), желтовато-белый аморфный порошок без запаха, слабого горьковатого и вяжущего вкуса, трудно растворимый в воде (1 : 800) и спирте. Содержит 30—33% Х. (состав не всегда одинаков). Менее раздражает и медленнее всасывается, чем солянокислый. Назначается в дозах, приблизительно в 2 раза больших, чем солянокислый. Сохраняется в хорошо закупоренных банках. 8) Chininum acetylo-salicylicum, Х. ацетилосалициловокислый, $CH_3CO \cdot OC_6H_4 \cdot COOH \cdot C_{20}H_{24}N_2O_2$ (англ. препарат называется Xaxaquin), белые кристаллические иглы, очень трудно растворимые в воде, легче (1 : 40) в спирте. Как жаропонижающее по 0,5 в порошках или в эмульсии (заменяет комбинацию Х. с аспирином). 9) Chininum salicylicum, Х. салициловокислый, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot C_7H_6O_3 \cdot {}^1/_2H_2O$, бесцветные кристаллы, растворимые в 250 ч. воды и в 25 ч. спирта. Содержит ок. 69% Х. Внутрь в порошках по 0,5—1,0 до 3,0 в день как жаропонижающее. 10) Chininum citricum, Х. лимоннокислый $(C_{20}H_{24}N_2O_2)_2 \cdot C_6H_8O_7 \cdot 7H_2O$, белые игольчатые кристаллы, растворимые в 900 ч. холодной или в 30 ч. кипящей воды, в 45 частях холодного и в 3 ч. кипящего спирта, горького вкуса. Применяется в дозах 0,05—0,1 как тонизирующее средство.

11) Chininum hydrojodicum, Х. иодистоводородный, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot HJ$, желтый порошок, очень плохо растворимый в холодной воде, легко в кипящей воде и в спирте. Применяется внутрь по 0,1 или под кожу по 0,2—0,5 при хрон. малярии со скрофулезом. Заменяет комбинацию солянокислого или сернокислого Х. с иодистыми щелочами. 12) Chininum phosphoricum, Х. фосфорнокислый $(C_{20}H_{24}N_2O_2) \cdot H_3PO_4 \cdot 8H_2O$, бесцветные блестящие длинные кристаллы, растворимые в 700 ч. воды. Внутрь по 0,2—0,3 при хрон. малярии. 13) Chininum glycerinophosphoricum, Х. глицеринофосфорнокислый $(C_{20}H_{24} \cdot N_2O_2)_2 \cdot C_3H_5(OH)_2O \cdot PO(OH)_2 \cdot 5H_2O$, белые кристаллы, растворимые в 300 ч. холодной или в 60 ч. кипящей воды, в 40 ч. холодного спирта. Внутрь как тонизирующее по 0,1—0,2 и как противоневральгическое по 0,3—0,6. 14) Chininum valerianicum, Х. валериановокислый, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot C_5H_{10}O_2 \cdot H_2O$, блестящий белый кристаллический порошок с ясным запахом валериановой к-ты, горького вкуса, растворимый в 100 ч. холодной воды и в 5 ч. спирта. Внутрь в порошках и пилюлях по 0,05—0,1 при перемежающихся невральгиях, особенно при наличии истерии и при большом раздражении желудка. 15) Chininum arsenicosum, Х. мышьяковистокислый—см. *Мышьяк*. 16) Chininum bihydrochloricum (s. bimuriaticum) carbamidatum, двухлористоводородный (двусолянокислый), мочевина-Х., Anacain, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot HCl + CO(NH_2)_2HCl \cdot 5H_2O$, бесцветные кристаллы или белый зернистый порошок, очень легко (1 : 0,9) растворимый в воде, в спирте (1 : 2,4); содержит 60% Х. Растворы слабокислой реакции, горького вкуса, слабо раздражают с последующей анестезией. Применяется под кожу, реже в мышцу в ${}^1/_4$—${}^1/_2$%-ных растворах в дозе 1,0 раз в день. При введении в вену применяют 10%-ный раствор в 0,6%-ном растворе NaCl. Предлагается также как анестезирующее на слизистые оболочки в 10—20%-ных растворах.

17) Chinopyrinum, хинопирин, предполагаемое хим. соединение Х. с антипирином; образуется при смешении напр. 3,0 солянокислого Х. и 2,0 антипирина в воде (до 6 *см³*). Полученный по этому рецепту раствор содержит около 50% Х. и при подкожном введении (напр. 1—1,5 *см³*) не вызывает явлений раздражения (болей, воспаления). 18) Basicinum, базицин (герм. препарат), смесь солянокислого Х. с кофеином. Белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде (1 : 1), местно не раздражает. Применяется внутрь в микстурах по 0,25—0,5 как жаропонижающее, под кожу в 50%-ном растворе по 1 *см³* и снаружи в виде втираний смеси из базицина (5,0), хлороформа (37,5), абсолютного спирта (12,5) и жирного масла (50,0). 19) Chininum ferro-citricum, смесь Х. с лимоннокислым железом, содержащая около 9—10% Х. и 21% Fe. Блестящие темнокоричневые листочки, горького вкуса, медленно, но хорошо растворимые в воде, очень мало в спирте. Внутрь по 0,2—0,5 раза 2—3 в день в порошках и пилюлях как тонизирующее и укрепляющее средство при анемиях, хлорозе, общем упадке питания. 20) Amnesin, амнезин, двойная молочнокислая соль морфина и наркотина с анакаином (двусолянокислым мочевина-Х.). Выпускается в ампулах по 1 *см³* с содержанием 0,01 морфина, 0,015 наркотина и 0,2 двусолянокислого мочевины-хинина. Рекомендуется при родах в виде подкожных инъекций для уменьшения болей и ускорения родового акта. 21) Plasmochinum compositum, препарат, содержащий плазмохин и сернокислый Х. (см. *Плазмохин*). 22) Chineonalum, хинеонал, хининовая соль диэтилбарбитуровой к-ты (веронала), белые, трудно растворимые в воде кристаллы горького вкуса. Содержит 64% Х. и 36% веронала. Применяется в порошках и таблетках при невральгиях и морской б-ни по 0,5—0,75 раза 2 в день, детям при коклюше по 0,05—0,2 (в зависимости от возраста) 2—3 раза в день. 23) Chinaphenimum, хинафенин, углекислый Х.-фенетидин, белый порошок, без вкуса и запаха, почти нерастворимый в воде. Содержит 66,5% Х. Внутрь как жаропонижающее по 1,0—2,0 вечером или по 0,75—1,0 два раза в день, детям в молоке, супе по 0,1—0,2 (малым) и по 0,3 (старшим) три раза в день при коклюше. 24) Chinaphthol, хинафтол, или Chininum β-naphtholsulfonicum, бетанафтолмоносульфат хинина, желтый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде. Содержит 42% Х. В кишечнике распадается на свои компоненты и действует антисептически и отчасти жаропонижающе. Применяется по 0,5 до 2,0—3,0 pro die при брюшном тифе, дизентерии, колите.

Эстеры Х. нерастворимы в воде и потому безвкусны. Они проходят желудок без изменений, медленно омыляются в кишечнике, действуя постепенно и более слабо. Не всегда свободны от побочных действий. 25) Aristochin, аристохин, углекислый дихининэстер, $CO(OC_{20}H_{24}N_2O)_2$, белый безвкусный кристаллический порошок, нерастворимый в воде, легко растворимый в спирте. Содержит 96% Х. Применяется при астме (по 0,4), невральгиях (по 0,25—0,5), малярии (по 0,5) несколько раз в день и у детей при коклюше—в возрасте до года по 0,05—0,1, у более старших—по 0,3 три раза в день. 26) Euchininum, s. Chininum aethylcarbonicum, эйхинин, или этилуголь-

ный эфир Х., $C_{20}H_{23}N_2O \cdot O \cdot CO_2 \cdot C_2H_5$ (Ф VII), белый легкий порошок, почти нерастворимый в воде, легко растворимый в спирте и разведенных минеральных к-тах, почти без вкуса, не раздражает пищеварительного канала. Содержит свыше 80% Х. Внутрь в порошках при малярии у детей по 1,0, при коклюше по 0,05—0,5 несколько раз в день. При приеме не следует запивать кислыми напитками (лимонадом), при к-рых легко ощущается горький вкус; перед приемом надо тщательно прополоскать рот. Побочное действие слабее, чем у солей Х. 27) Insipin, инсипин, сульфат дигликолевокислого эстера Х., белый кристаллический порошок, безвкусный, нерастворимый в холодной воде и спирте, очень легко растворимый в горячей воде и спирте. Содержит 72,8% Х. По действию в $1^1/_2$—2 раза слабее солянокислого Х. Менее ядовит, чем эйхинин (Schmiedeberg). Особенно рекомендован (Werner, 1912) при малярии у детей по 0,2—0,5 несколько раз в день. 28) Salochinin, салохинин, сложный эфир Х. и салициловой к-ты, белый, безвкусный, нерастворимый в воде порошок. Содержит около 73% Х. Внутрь при мышечных болях, ревматизме, невральгиях по 1,0—2,0 раза 3—4 в день. Салициловая соль салохинина (Rheumatin) несколько растворима в воде, применяется как салохинин. Часто вызывает побочные явления со стороны желудка (изжога, жжение). 29) Квинисал (Quinisal), соединение 1 молекулы Х. с 2 молекулами диплозала, белый хлопьевидный порошок без запаха, слегка горького вкуса. Растворяется в 100 ч. холодной воды, легко в спирте и эфире. Применяется при грипе, ревматизме по 0,25—0,5 *г* 3 раза в день. 30) Кинетум (Quinetum), смесь всех алкалоидов из Cinchona succirubra; содержит 50—70% цинхонидина. Серый порошок, растворимый в подкисленной воде. Доза 0,06—0,5. 31) Тотаквина (Totaquina) содержит все алкалоиды хинной корки, не менее 70% кристаллизуемых алкалоидов, из к-рых Х. должно быть не менее 15%, аморфных алкалоидов не больше 20%, минеральных веществ не более 5%.

Производные гидрокупреина. Купреин, $C_{19}H_{20}N_2(OH)_2$, является алкалоидом, содержащимся в коре China cuprea или Rameja pedunculata; в хим. отношении он близок к Х. (см. выше). Гидрокупреин, $C_{19}H_{22}N_2(OH)_2$, в природе не встречается, может быть приготовлен из купреина путем восстановления водородом; обычно же он готовится из гидрохинина путем удаления метиловой группы кипячением с HCl. От купреина отличается наличием этиловой группы CH_2—CH_3 вместо виниловой $CH{:}CH_2$ (в лоипоновом остатке). Заменой метоксигруппы в бензольном ядре хинолинового остатка (см. выше формулу Х.) другими алкилами с 3—16 углеродными атомами получен гомологичный ряд производных гидрокупреина. Из них надо указать: 1) Aethylhydrocuprein, s. Optochin, этилгидрокупреин, или оптохин, $C_{19}H_{23}N_2O \cdot O \cdot C_2H_5$. Структурную формулу его легко себе представить, если в формуле Х. вместо виниловой группы поставить этиловую (CH_2—CH_3) и вместо метоксигруппы (CH_3—O) бензольного ядра поставить этоксигруппу C_2H_5—O. Основной оптохин (Optochin basicum) представляет собой белый или слегка желтоватый аморфный порошок, без запаха, очень горького вкуса, почти нерастворимый в воде, растворимый в жирных маслах. Всасывается медленно. Применяется (редко) при пневмонии внутрь по 0,1—0,2 на прием до 1,2 в 24 часа (см. *Пневмония*, крупозная пневмония, клиника). Снаружи в виде 1—2%-ной мази или в растворе в Ol. Amygdal. на глаз при ulcus serpens corneae. Для наружного применения более пригоден солянокислый оптохин (Optochin hydrochloricum), белый кристаллический порошок, очень легко растворимый в воде (1 : 2) и спирте (1 : 5), очень горького вкуса, без запаха. Снаружи в виде 1—2%-ного раствора для накапывания на глаз несколько раз в день, полоскания (раствор 1 : 10 000 на насыщенном водном растворе тимола), при пневмококконосительстве (Kolmer, Steinfeld). Моргенрот (Morgenroth) показал, что оптохину присуще чрезвычайно сильное бактерицидное действие на пневмококков как in vitro (достаточно раствора 1 : 1 млн.), так и in vivo (при пневмококковом сепсисе у мышей). Действие его в 50 раз сильнее Х. и в 20 раз сильнее эйкупина (см. ниже). Т. о. специфическое действие на пневмококков обязано этоксигруппе. При крупозной пневмонии от оптохина многие авторы получили хорошие результаты при раннем назначении средства. Вместе с тем нередко отмечены тяжелые осложнения в виде расстройств зрения, слепоты, рвоты, шума в ушах, понижения слуха, слабости сердца, а в ряде случаев и смертельный исход. В 1916 г. Моргенрот пришел к выводу, что внутрь можно давать (в день не более 1,2 *г*) лишь трудно растворимые препараты (O. basicum, O. tannicum, O. salicylicum), но не солянокислый оптохин. Прием должен происходить не на пустой желудок, вместе с молоком, к-рое связывает HCl желудочного сока, переводящего препарат в солянокислый. Все же и при этих условиях внутреннее применение оптохина требует большой осторожности. При наружном применении оптохин оказался непревзойденным средством при ulcus serpens corneae пневмококкового происхождения. Благоприятные результаты наблюдались и при других поражениях глаз (блефарит, острый и хрон. пневмококковый конъюнктивит, гоноройный конъюнктивит, дакриоцистит, фликтены и пр.). Однако отмечены и осложнения в виде поверхностного омертвения, помутнения роговицы и пр.

2) Eucupinum basicum, основной эйкупин, или изоамилгидрокупреин, $C_{19}H_{24}N_2O \cdot OC_5H_{11}$, белый, нерастворимый в воде и растворимый в масле порошок, почти без вкуса. Снаружи как анестезирующее и дезинфицирующее в 5—20%-ной ланолиновой мази, внутрь (редко) по 0,25—0,5 на прием, не более 3,0 в день или per rectum в суппозиториях (2%).—Eucupinum bihydrochloricum, двусолянокислый эйкупин, $C_{19}H_{24}N_2O \cdot OC_5H_{11} \cdot 2HCl \cdot H_2O$, бесцветные, нежные игольчатые кристаллы, царапающего горького вкуса, легко растворимые в воде (1 : 15) и спирте. Снаружи как антисептич. на раны ($^1/_2$%-ный), для полоскания рта, зева и глотки при менингококковой инфекции (70 *см*^{3} $^1/_2$%-ного), для смазывания зева при дифтерии (5%-ный спиртовой раствор несколько раз в день), для местной анестезии носоглотки (1—3%). Эйкупин является чрезвычайно могучим бактерицидным агентом против гноеродной инфекции (стрептококки, стафилококки и пр.) и нашел широкое применение при инфицированных ранах, изъязвлениях при

пролежнях, поражениях суставов, плевроэмпиеме и пр., где использовано его местное действие. При резорптивном действии иногда наблюдался хороший результат при грипе и пневмониях и пр. Кроме того эйкупин обладает анестезирующим действием. Хотя ядовитость эйкупина меньше, чем оптохина, все же и при его применении отмечаются осложнения (поражение зрения, явления общего отравления). 3) *Вуцин* (см.). М. Николаев.

Методы определения хинина в моче. Для качественного открытия мочу подкисляют серной к-той и извлекают эфиром до тех пор, пока эфирная вытяжка при испарении не перестанет давать заметного остатка. После этого мочу подщелачивают аммиаком и вновь извлекают эфиром. Эфирную вытяжку отделяют и выпаривают досуха. Остаток растворяют в разбавленной HCl, фильтруют, повторяют еще раз процедуру очистки X. С полученным солянокислым раствором делают таллейохинную реакцию: приливают небольшое количество бромной воды и затем тотчас небольшой избыток аммиака; получающееся изумрудно-зеленое окрашивание характерно для X. (проба André). Избыток брома делает реакцию мало чувствительной; угнетает реакцию также присутствие антипирина, пирамидона и кофеина. Помимо X. таллейохинную пробу дают и оксихинолины. Для количественного определения X. 100 *см*³ мочи подщелачивают 10 *см*³ 10%-ного раствора NaOH и экстрагируют в экстракционном аппарате эфиром 25—30 час. Из эфирной вытяжки X. осаждают безводной лимонной кислотой. Лимоннокислый хинин ($C_{20}H_{24}N_2O_2$—$C_6H_8O_7$) отфильтровывают, высушивают и взвешивают. Умножая полученный вес на 0,627, получают количество X. в процентах во взятой моче. Поляризационная проба на X., основанная на оптической деятельности X.—$[\alpha]_D^{15}$=—158,7° в эфире], мало надежна, т. к. в моче возможно присутствие других оптически деятельных веществ.

Лит.: Johannessohn F., Chinin in der Allgemeinpraxis, Amsterdam, 1930, mit Nachtrag, 1932 (лит. за 15 лет); Laqueur E. u. a., Die neueren chemotherapeutischen Präparate aus der Chininreihe und aus der Akridinreihe, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., B. XXIII, 1923 (лит.); Rohde E., Pyridin, Chinolin, Chinin, Chininderivate (Hndb. d. experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, Hälfte 1, B., 1920, лит.); Rosenthaler L., Der Nachweis organischer Verbindungen, p. 774, Stuttgart, 1923; Sterkin E. u. Helfgat J., Ein neues Reagens zur qualitativen und quantitativen (nephelometrischen) Bestimmung von Chinin, Biochem. Zeitschr., B. CCVII, 1929. См. также лит. к ст. *Малярия* и *Химиотерапия*.

ХИННАЯ КОРА (или хинная корка), Cortex Chinae, правильнее Cortex Cinchonae (Ф VII), добывается гл. обр. от культивированных хинных деревьев и лишь в незначительном количестве от дико растущих цинхон: Cinchona ledgeriana Moens, Cinchona succirubra Pavon, Cinchona officinalis Hooker fib. и нек-рые др.; все принадлежат к сем. мареновых (fam. Rubiaceae). К тому же семейству относятся Cinchona calisaya, доставляющая корку с незначительным содержанием хинина. Ф VII требует X. к. от культивированной Cinchona succirubra Pavon, в к-рой после высушивания при 100° должно быть не менее 6,5% алкалоидов. X. к. имеет вид желобоватых кусков 20—60 *см*, реже до 1 *м* длиной и 2—4 *мм* толщиной, снаружи серого цвета, нередко серебристо-белого; в местах же, где перидерма содрана,—светлобурого; морщиниста, с чечевичками с продольными и поперечными трещинами. Внутренняя поверхность коры гладкая, продольно-волокнистая, красно-бурого цвета; у молодой коры—с явственно желтоватым оттенком. Вкус коры горький. При возгонке в сухой пробирке порошка X. к. на холодных стенках пробирки собирается в виде мельчайших капелек карминово-красного цвета дегтеобразная масса (проба Grahe). Алкалоид хинин в X. к. залегает в ткани паренхимы. Если камбиальный слой коры хинных деревьев разовьется особенно обильно, то в таких случаях X. к. богата хинином. Практически достигают этого частичным удалением X. к. со стволов цинхон и сохранением при этом камбия и ближайшей к нему флоэмы, из к-рой возникает новая кора.

Родиной хинных деревьев считается Юж. Америка, где по склонам Кордильерских гор между 10° сев. и 19—22° юж. широты цинхоны произрастают в диком состоянии в лесах, на высоте 800—3 000 *м*. Нек-рым племенам туземного населения издавна были известны противолихорадочные свойства X. к.; европейцам они стали известны с 1638 г., когда жена вицекороля Перу, графиня del Cinchon, выздоровела от лихорадки, приняв X. к. С 1640 г. X. к. была завезена в Европу и быстро получила признание как наилучшее в то время средство против болотной лихорадки и распространилась под названием Pulvis Comitissae (порошок графини), а также под именем Pulvis patrium (порошок св. отцов) и др. В 1820 г. Пеллетье и Кавенту (Pelletier, Caventou) выделили из X. к. алкалоид. В 1865 г. английскому купцу Леджеру (Charles Ledger) удалось при помощи cascarilliero (собирателя X. к.) достать семян цинхоны, продуцировавшей превосходную корку. Леджер продал семена цинхон Голландии, владевшей уже через два года на своих плантациях 20 000 молодых цинхон. После того цинхоны стали культивировать на Яве, Цейлоне, в Индии, в Юж. Америке, в Мексике и на Ямайке. В СССР занимаются разведением хинного дерева в Батумском ботанич. саду. В Сухумском питомнике ВИР'а проведена работа по превращению многолетней культуры хинного дерева в однолетнее растение, масса к-рого используется для получения алкалоидов.

X. к. содержит кристаллические алкалоиды—хинин, хинидин, цинхонин, цинхонидин, гомоцинхонидин, гидроцинхонин, гидроцинхонидин, цинхонамин, хинамин, конхинамин, гидрохинан, гидрохинидин, хейрамин, хейрамидин, конхейрамин, конхейрамидин, арицин, кусконин, конкусконин, конкусконидин, дицинхонин, гомохинин, дихинидин; аморфные алкалоиды—перицин, кускамин, кусканоидин, яванин и др., мало еще изученные, смесь к-рых, получаемая при заводском добывании хинина, образует смолистую бурую массу, называемую хиноидином; к-ты—хинная, хинодубильная, хиновая; гликозиды—α- и β-хиновин; красящие вещества—хинакрасень, хиновая красень, хиновит; в незначительных количествах—сахар, воск, крахмал, флобафен, смола, лигноин, гумиевые к-ты, щавелевокислый кальций, минеральные вещества.—Мед. применение X. к. обусловливается не одним только хинином, но и другими составными частями X. к., как-то: хинодубильной к-той, хинной к-той, оказывающими дезинфицирующее и вяжущее действие. Веховский (Wiechowski) указывает, что нек-рые малярики, б-нь к-рых не поддавалась лечению хинином, выздоравливали при суммарном влиянии всех составных частей X. к., вводимой

внутрь в форме Pulvis corticis Chinae в раздельных дозах от 10,0 до 30,0 и до 60,0 в день. Порошок из Х. к. дают б-ным в качестве зубного порошка, рассчитывая на механическое вяжущее и дезинфицирующее действие такого порошка.—Infusum Chinae frigide paratum применяется в качестве горечи, как желудочное средство—тоническое, укрепляющее; содержит меньше действующих начал, но легче переносится, чем горячий настой. Настои из Х. к. применяются и снаружи—для мытья головы.—Decoctum Cinchonae acidum (Ф VII) применяется для полосканий рта при цынге и при гнилостном размягчении десен; может служить и для клистиров.—Extractum Cinchonae (Ф VII)—густой экстракт, полученный при помощи спирта; Extr. Chinae aquosum густоватой консистенции и Extr. Chinae fluidum жидкий употребляются внутрь б. ч. как горечи для действия в качестве stomachicum. T-ra Cinchonae (Ф VII) и T-ra Cinchonae composita (Ф VII) применяются внутрь по 1,0—4,0 или по каплям в смеси с вином или с микстурами в качестве укрепляющего (stomachicum), tonicum, roborans. T-ra Chinae composita входит в состав Боткинских капель (желудочные).

Лит.— см. лит. к ст. *Хинин*. **В. Николаев.**

ХИНОЗОЛ (Chinosolum), сочетание эквивалентных количеств 8-оксихинолина и бисульфата калия, калиевая соль ортооксихинолинсульфокислоты (Ф VI). Эмпирическая формула: $C_9H_7ON \cdot KHSO_4$. Структурная:

[структурная формула: 8-оксихинолин (OH, N) —$KHSO_4$]

Литература до 1907 г. имела в виду Х. указанного выше состава (немецкий патент № 88520). Свойства: кристаллический порошок лимонно-желтого цвета, острого вкуса, своеобразного запаха, несколько напоминающего шафран. В воде растворяется во всех отношениях, образуя раствор лимонножелтого цвета слабокислой реакции. Нерастворим в эфире; спирт после обработки Na_2CO_3 извлекает из него оксихинолин. По другому немецкому патенту № 87493 стал известен под названием Х., или с у п е р о л—препарат, представляющий собой сернокислую соль 8-оксихинолина с эмпирической формулой $(C_9H_7ON)_2 \cdot H_2SO_4$ и структурной формулой:

[структурная формула: [8-оксихинолин (OH, N)]$_2 \cdot H_2SO_4$]

Получается смешением подсчитанных количеств 8-оксихинолина и серной к-ты. Свойства: кристаллическое вещество яркожелтого цвета, со слабым шафранным запахом, жгучего вкуса, легко растворимое в воде, трудно в винном спирте, нерастворимое в эфире. Водный раствор окрашивает синюю лакмусовую бумагу в красный цвет; pH 1%-ного раствора—около 3. Температура пл.—175—177,5°.

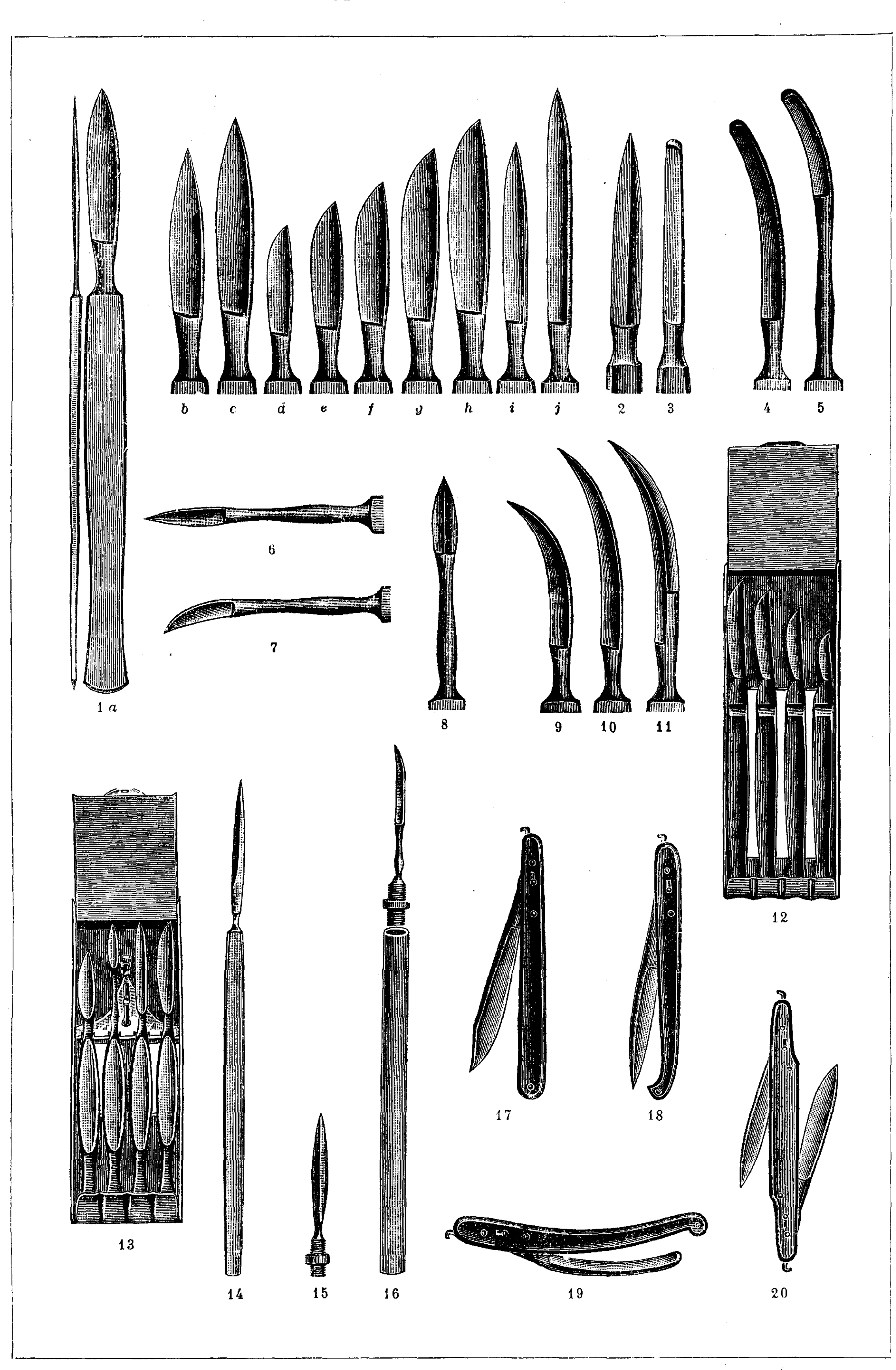
Х. был предложен в качестве антисептического средства, не уступающего сулеме, карболовой к-те, лизолу и т. п., не осаждает белков и не прижигает. Применяется в форме порошка для присыпки против пота ног (хинозол 2,0, крахмал 10,0, тальк 88,0), как детская присыпка (хинозол 0,5, крахмал 19,5, ликоподий 80,0). В форме мази при пролежнях (восковая мазь 43,0, свинцовый уксус 4,0, хинозол 3,0). В форме таблеток весом в 1,0 для приготовления растворов (1:1 000) для дезинфекции рук и операционного поля, для промывания свежих ран и ожогов (1:500). Для впрыскивания в уретру при перелое (1:500—250). В таблетках по 0,1 для полоскания рта и горла, для промывания глаз (1:2 000—5 000). В качестве профилактического средства против беременности в форме пасты и глобуль. Трагакантовая слизь с 0,5%-ным содержанием Х.—«неопреконсол»—в стеклянных шприцах по 4—5 *г* в шприце; в форме пессариев: хинозол 0,01, борная к-та 0,1, гидрогенизированный жир (с t° пл. 36,5—37°) 2,0—«контрацептин»; в форме глобуль: хинозол 0,01, борная к-та 0,1, гидрогенизированный жир 2,0—«вагилен»; скорость плавления пессариев и глобуль при t° в 37° — 4—5 минут. Внутрь Х. был предложен при тифе, холере, tbc по 0,06 до 1,0 несколько раз в день. Х. переносит без изменения высокую t°, в силу чего перевязочные средства с Х. могут подвергаться стерилизации. В соприкосновении с железом Х. зеленеет. Для дезинфекции стальных инструментов Х. непригоден. Явления отравления: слюнотечение, кашель, чихание, слабость сердца, падение t°, шаткая походка, параличи. Под названием оксина (Oxin) или реактива Гана и Берга (Hahn, Berg) в аналитической химии применяется Х. или основание (8-оксихинолин) как реактив на алюминий, кадмий, железо, индий, кобальт, медь, магний, марганец, никель, молибден, торий, титан, уран, ванадий, висмут и вольфрам; также для их количественных определений.

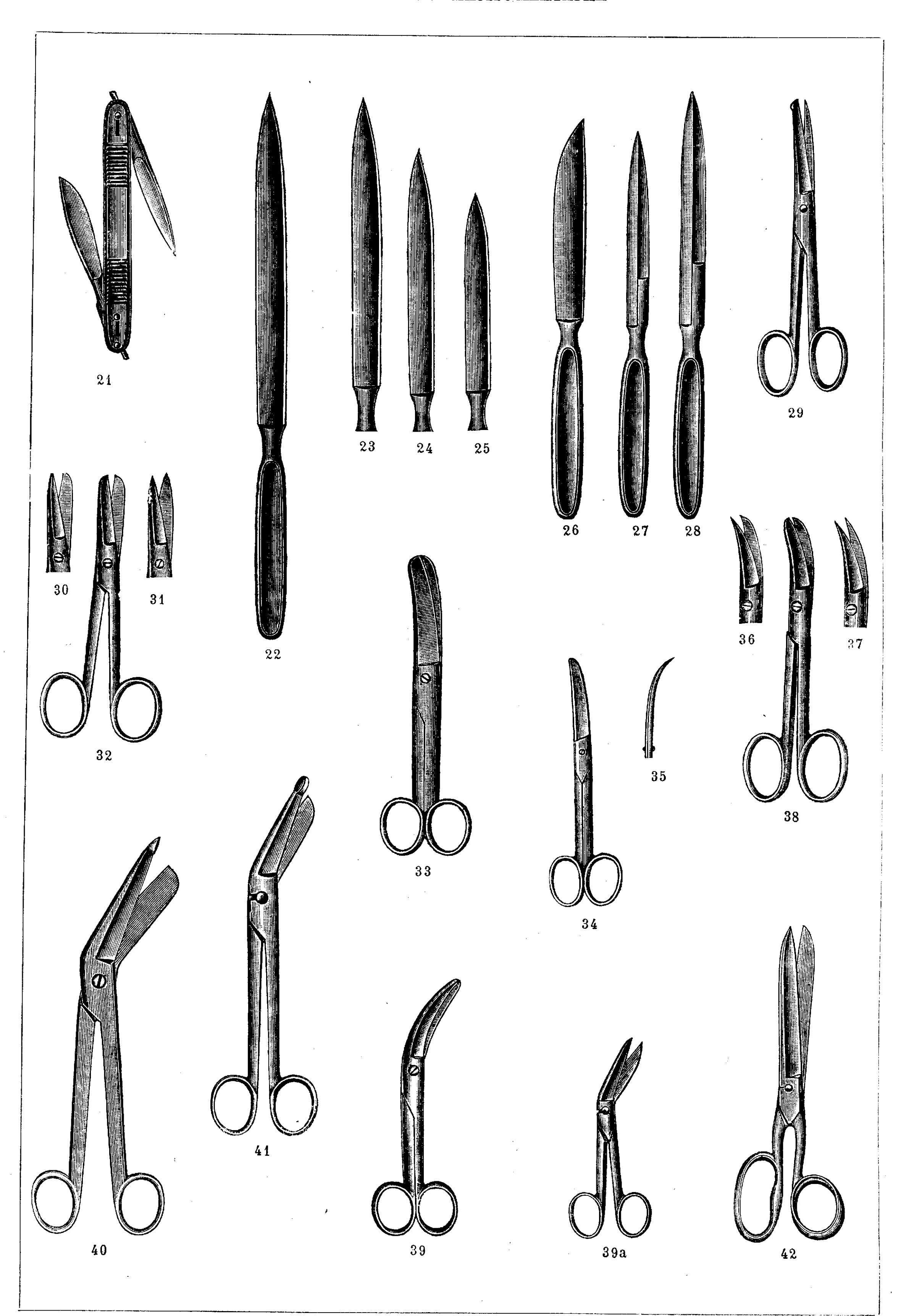
Лит.: Handbuch der praktischen und wissenschaftlichen Pharmazie, hrsg. v. H. Thoms, B. VI, H. 1, S. 468, B.—Wien, 1927 (лит.). **М. Цыпкин.**

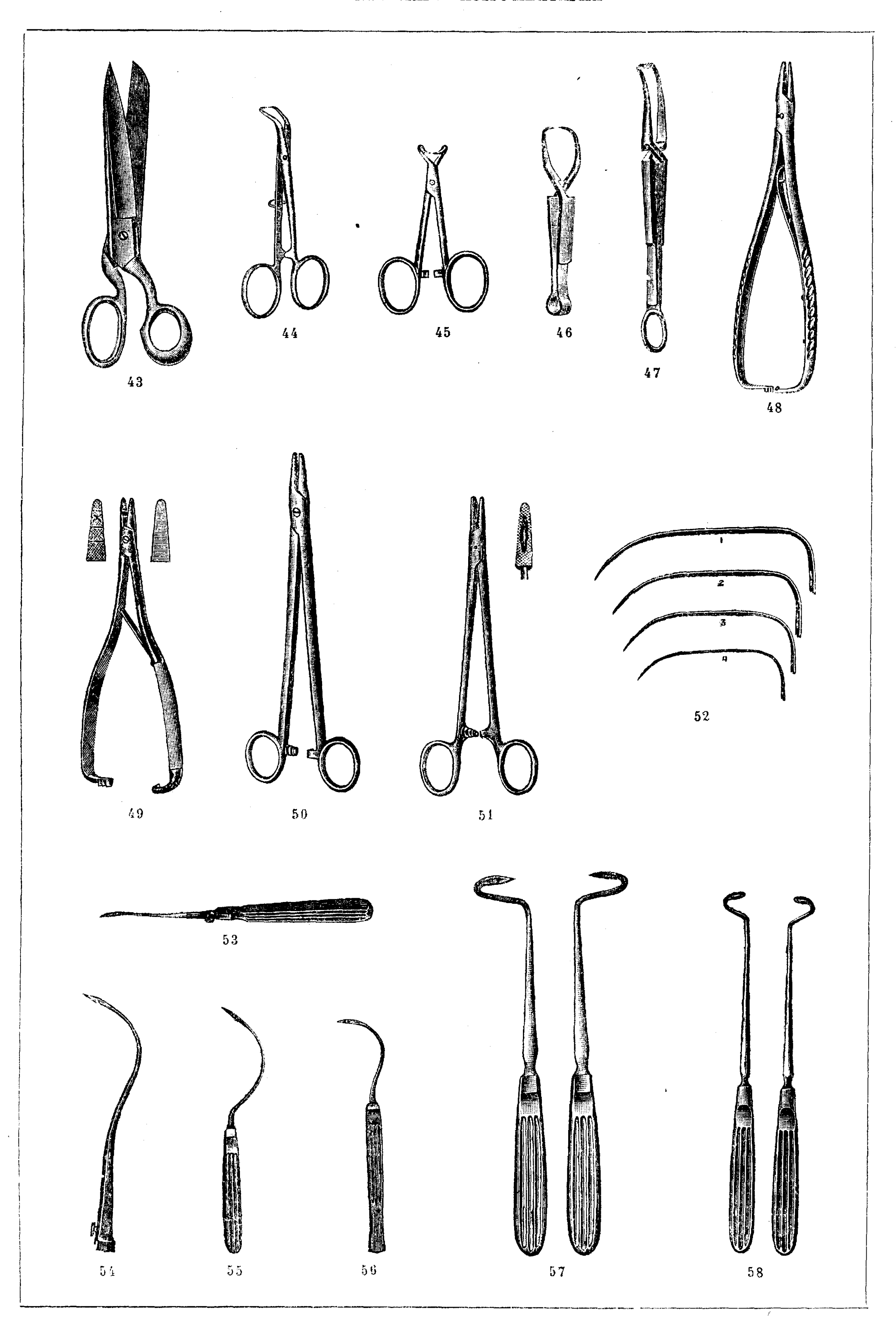
ХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ. Большое разнообразие методов, принятых в хирургии и в дисциплинах, ответвившихся от нее (ортопедия, ото-рино-ляринголигия, офтальмология, стоматология, урология, гинекология, экспериментальная физиология и т. д.), повело к тому, что на рынок выпускается огромное количество инструментов, зачастую отличающихся друг от друга лишь незначительными модификациями, внесенными тем или иным хирургом. Многие из таких инструментов, носящих б. ч. фамилию автора, его предложившего или внесшего свою модификацию, широкого хождения не имеют и применяются лишь самим автором или его учениками. Нет никакой возможности, да и вряд ли это необходимо, приводить все существующие в продаже инструменты, достаточно дать лишь наиболее типичные, наиболее употребительные из них.

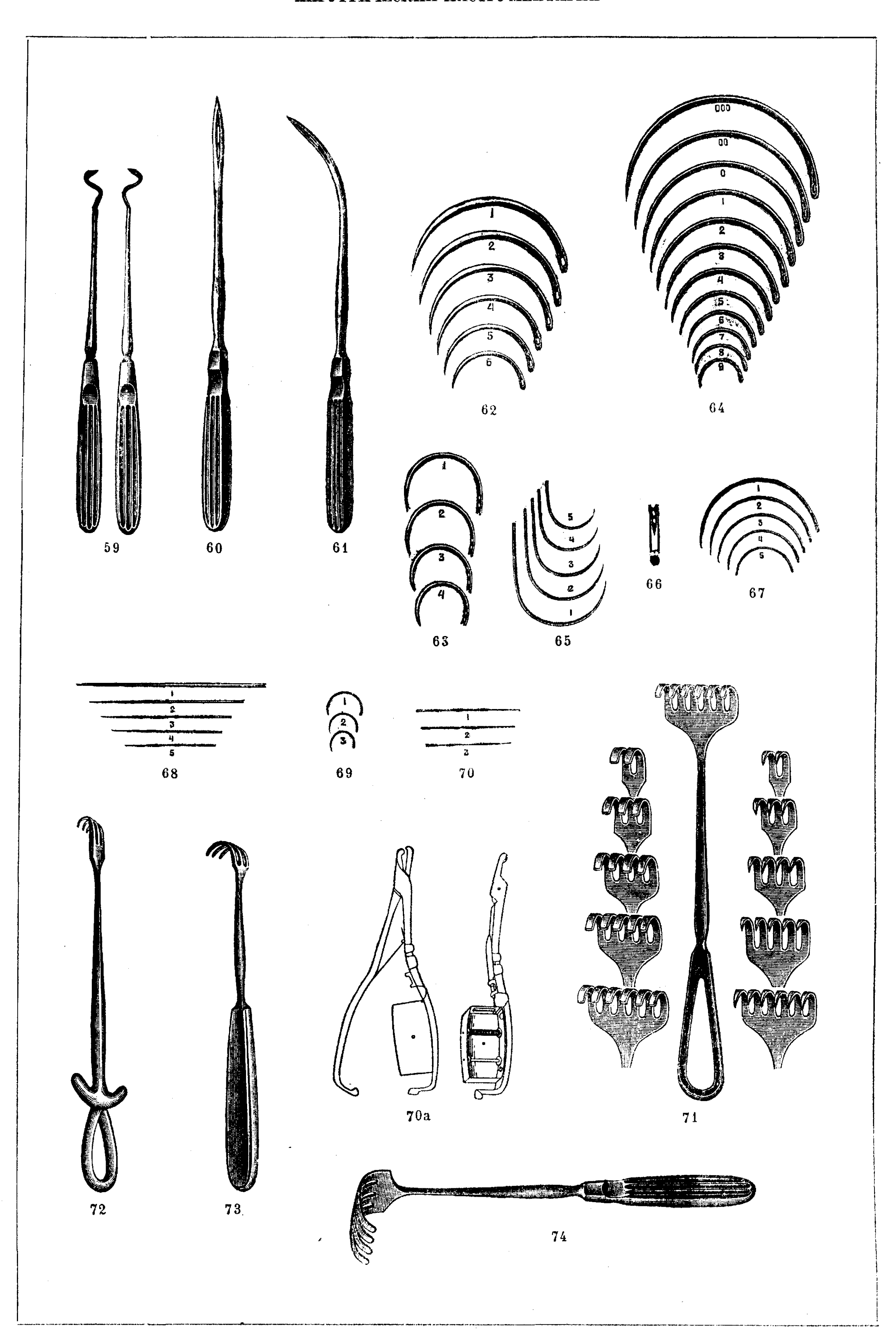
И н с т р у м е н т ы, п р и м е н я е м ы е в о б щ е й х и р у р г и и. С к а л ь п е л и, имевшие в доасептической эре деревянные или костяные ручки, сейчас приготовляются исключительно цельнометаллические. Длина обычных скальпелей—от 12 до 15 *см* (рис. 1). Лезвия скальпелей носят различную форму, отличаясь друг от друга то длиной, то шириной, то концом (жалом), имеющим то миндалевидную (рис. 1 *b*, *c*) то брюшистую (рис. 1 *d*—*h*) форму. Последняя наиболее употребительна для разрезов кожи. Удлиненный конец (рис. 1 *i*, *j*) применяют для проколов. Для этих же целей может служить обоюдоострый (рис. 2) скальпель. Для подкожных разрезов сухожилий применяются прямые или изогнутые скальпели, снабженные на конце пуговкой (рис. 3, 4 и 5), защищающей

ХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ

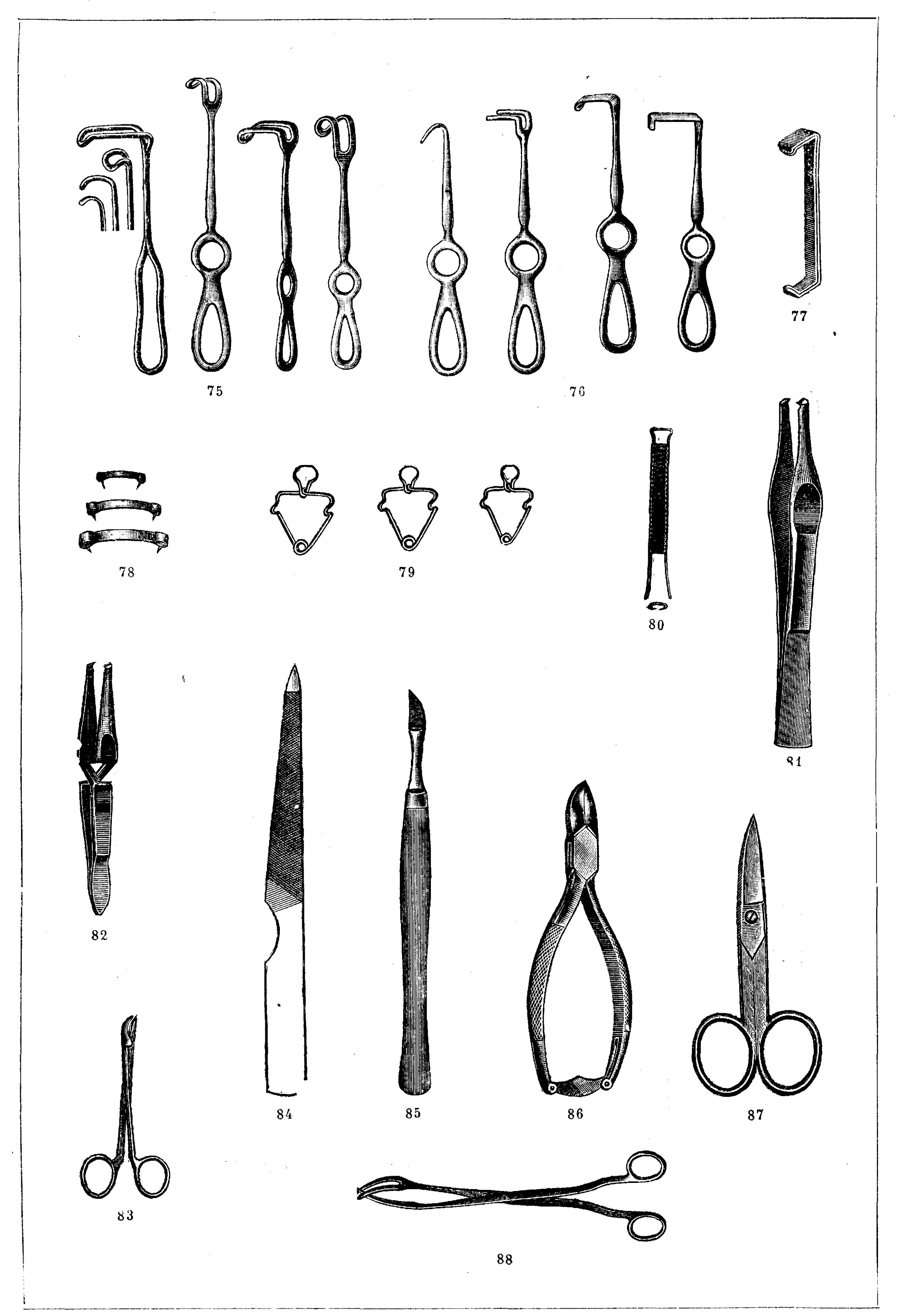


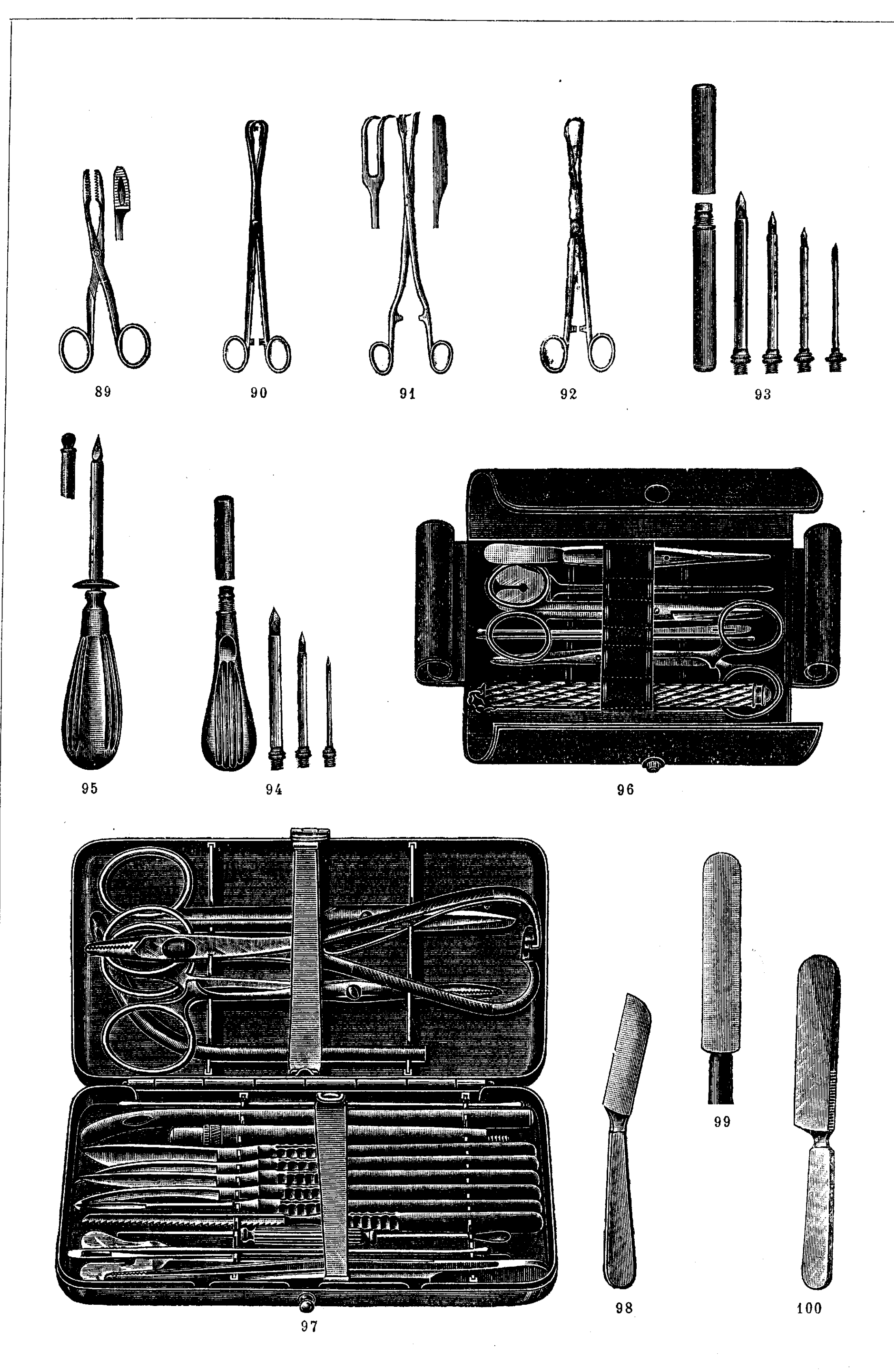

21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
39a
40
41
42

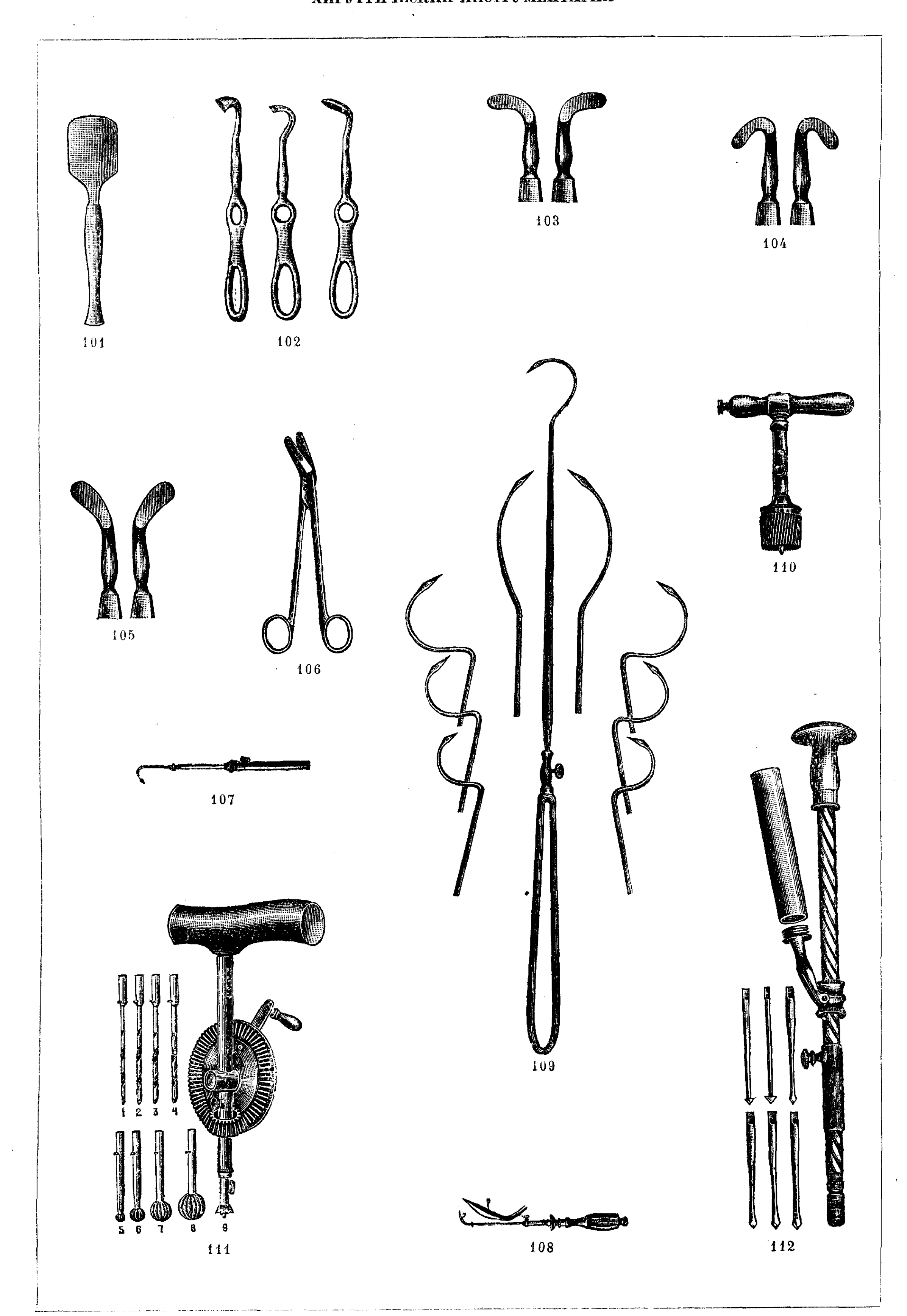

43
44
45
46
47
48
49
50
51
1
2
3
4
52
53
54
55
56
57
58

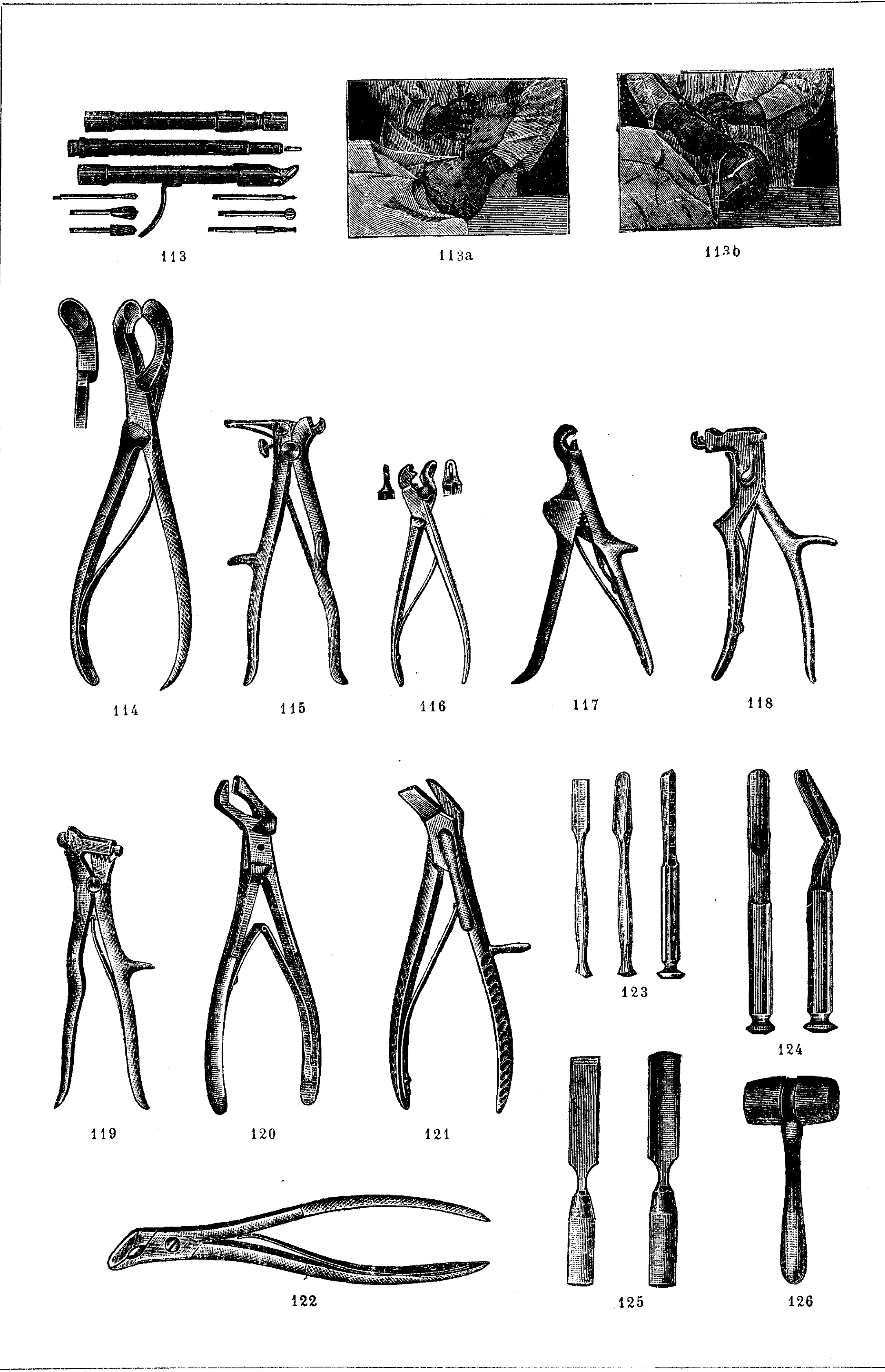


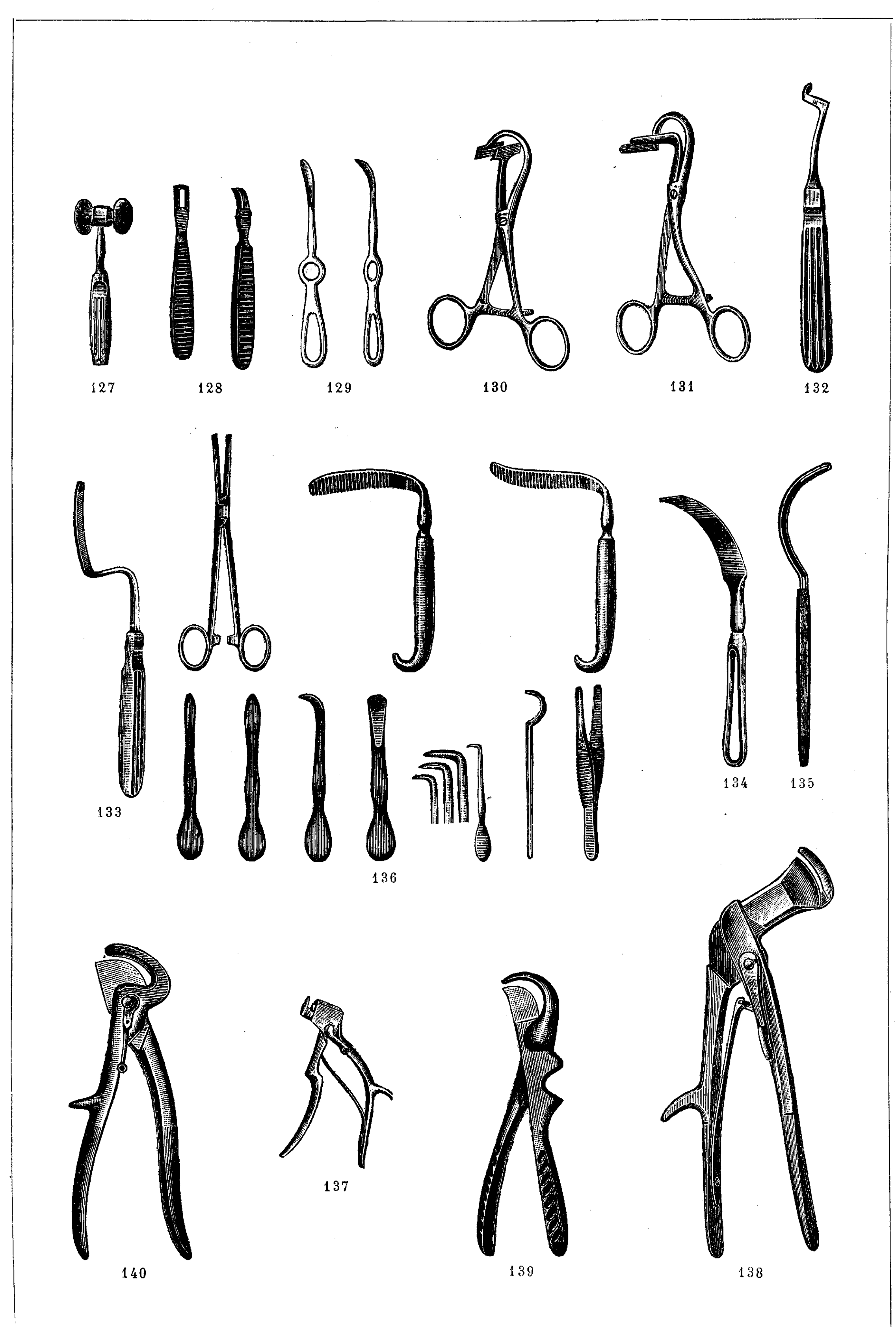
59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 70а 71 72 73 74

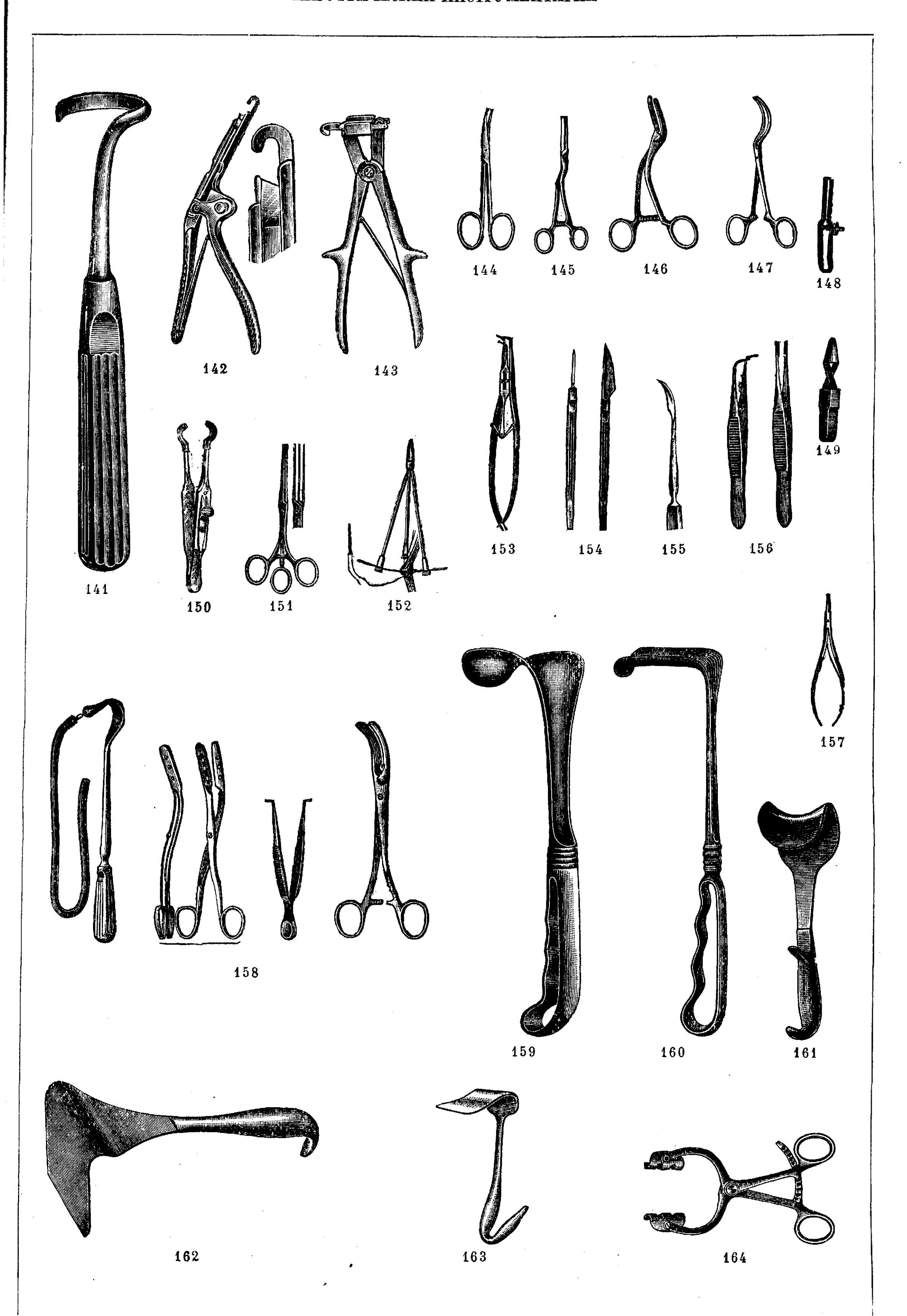

75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88

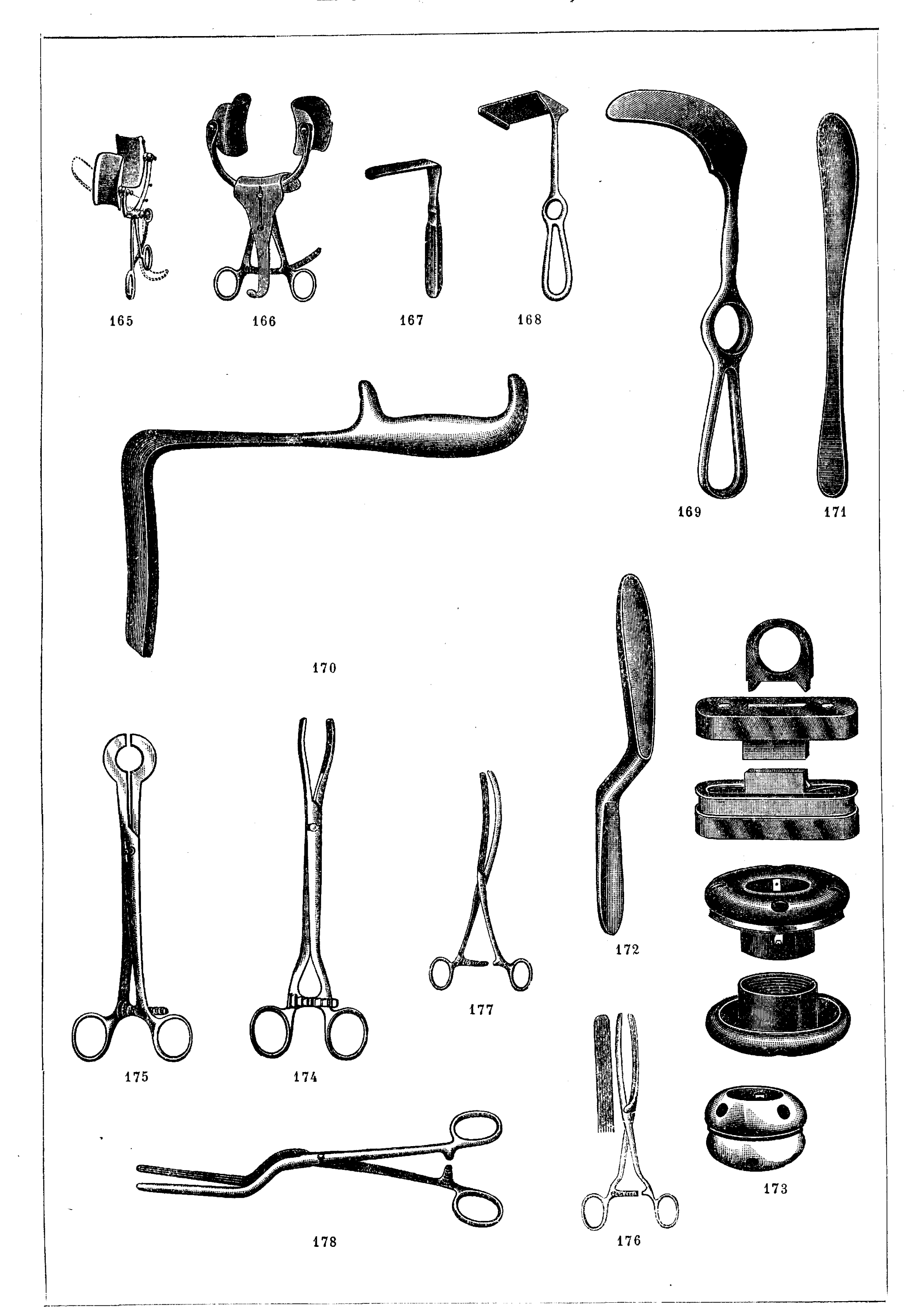

89
90
91
92
93
95
94
96
97
98
99
100

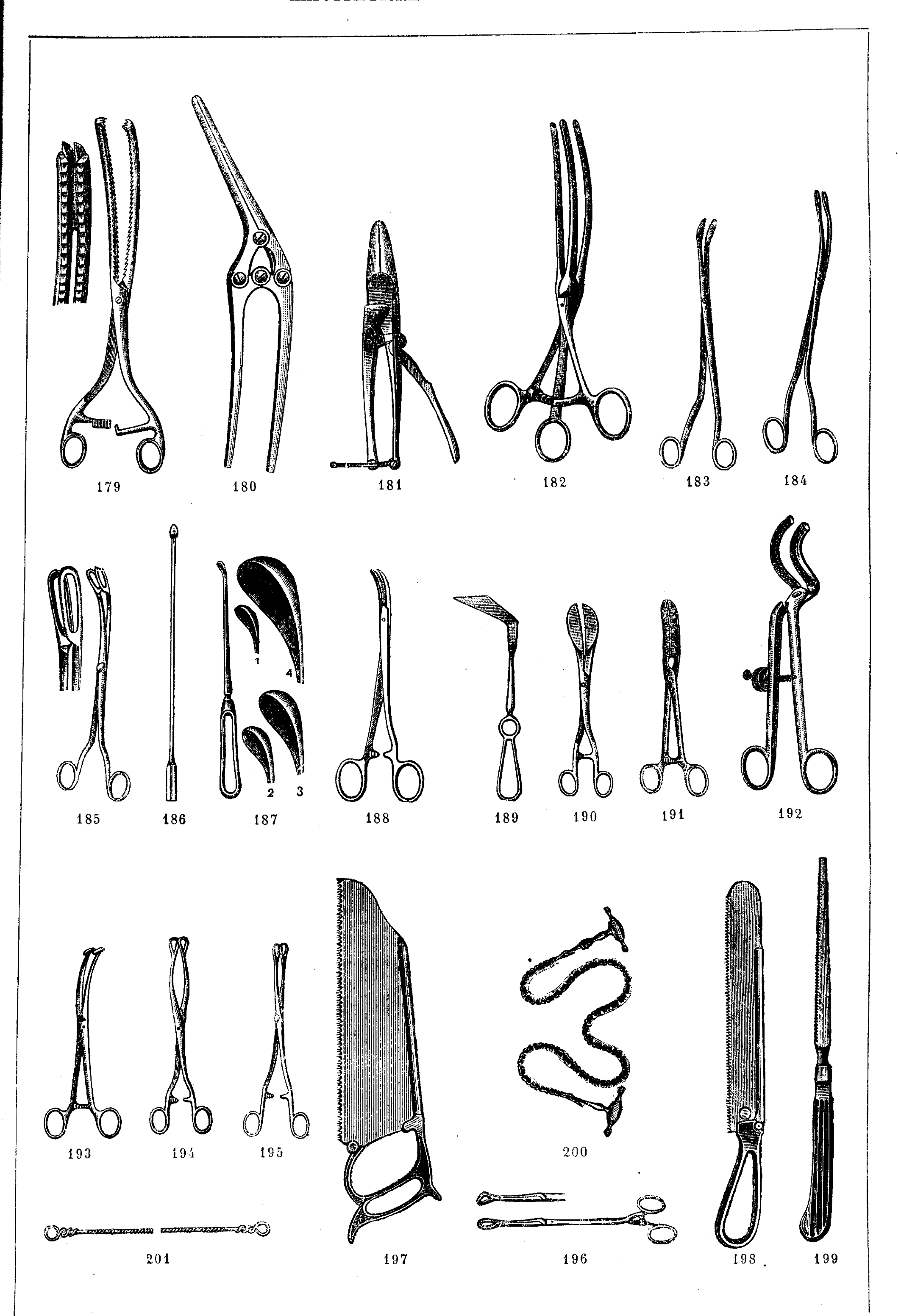

101
102
103
104
105
106
107
108
109
110
1
2
3
4
5
6
7
8
9
111
112

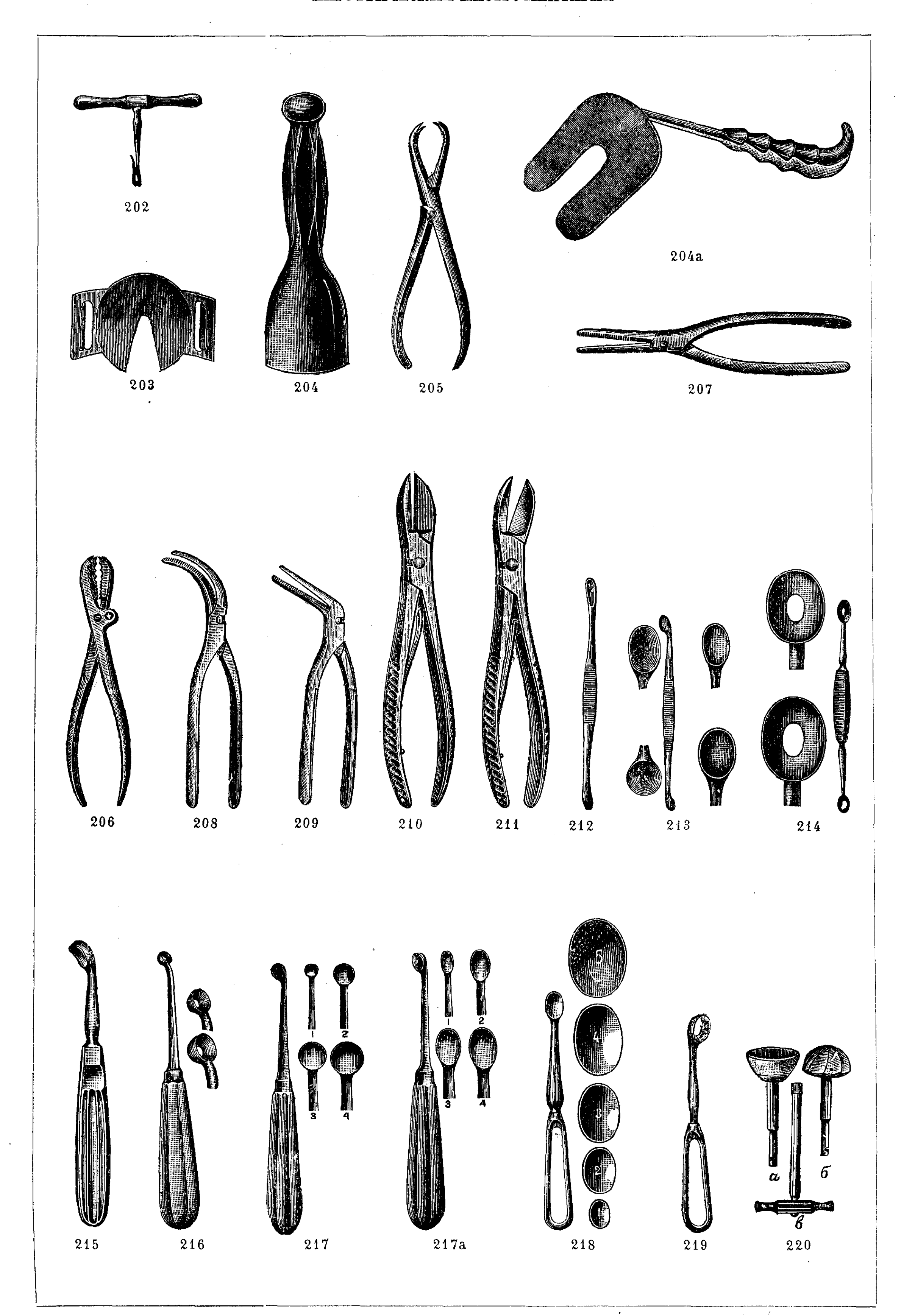

113
113a
113b
114
115
116
117
118
119
120
121
122
123
124
125
126


127
128
129
130
131
132
133
134
135
136
137
140
139
138


141
142
143
144
145
146
147
148
149
150
151
152
153
154
155
156
157
158
159
160
161
162
163
164


165
166
167
168
169
171
170
172
173
175
174
177
178
176


179
180
181
182
183
184
185
186
187
1
4
2
3
188
189
190
191
192
193
194
195
201
197
200
196
198
199


202
203
204
205
204а
207
206
208
209
210
211
212
213
214
1
2
3
4
5
а
б
в
215
216
217
217а
218
219
220

соседние ткани от повреждений. Для пластических операций на коже или слизистых применяют скальпели с короткими узкими (рис. 6 и 7), обоюдоострыми (рис. 8), вытянутыми узкими (рис. 9, 10 и 11) лезвиями. В военно-полевых наборах скальпели хранятся в специальных металлических коробочках (рис. 12 и 13), в особых гнездах, с задвигающимися металлическими крышками. На рис. 14—16 изображены ланцеты, служащие для проколов поверхностных скоплений гноя, на рис. 17—21—малоупотребительные сейчас бистури различной формы в костяной (рис. 17—19) или металлической (рис. 20 и 21) оправе. За последние годы в Германии получили нек-рое распространение съемные приспособления для освещения глубоких ран, снабженные маленькой электрической лампочкой. Эти приспособления могут прикрепляться к скальпелям, зажимам, пинцетам и т. д. При ампутациях конечностей применяют ампутационные ножи (с лезвиями) различной длины, формы и толщины (рис. 22—28), с длинными, массивными, широкими рукоятками.

Форма и длина ножниц, применяемых в хирургии, также весьма разнообразны. В основном они делятся на прямые и изогнутые. Прямые ножницы иногда снабжают на конце одного из остриев небольшим расширением (рис. 29), позволяющим проникать в глубь тканей без излишних их повреждений. Концы прямых ножниц делаются то более (рис. 30 и 31) то менее острыми (рис. 32). Наиболее употребительными являются изогнутые с тупыми концами ножницы Купера (Cooper), в сомкнутом виде весьма удобные также для раздвигания тканей тупым путем (рис. 33 и 34). Существуют модификации ножниц Купера, состоящие в том, что концы их делаются более острыми (рис. 35). Для раздвигания тканей тупым путем эти модификации однако не применимы. Особое применение (разрезание стенок кишки, желудка, операции в полости рта) имеют ножницы, изогнутые в боковой плоскости (рис. 36, 37, 38, 39, 39а), с острыми или тупыми концами. Замки у ножниц могут быть глухими (с винтом (рис. 34) или открытыми, с разнимающимися для очистки ветвями (браншами) (рис. 39а). Специальные ножницы, б. ч. снабженные на конце одной из ветвей особой плоской площадкой (предохраняющей кожу от ранения), применяются для разрезания повязок на б-ном (рис. 40 и 41). Для резки марли с целью приготовления бинтов применяются прямые массивные ножницы с широкими кольцами, одно из к-рых делается более удлиненным (рис. 42 и 43).—Для прикрепления стерильного белья к телу б-ного при операциях служат т. н. цапки Бакгауза (рис. 44 и 45), пружинные цапки Шеделя (рис. 46) или Дуайена (Doyen) (рис. 47). Последние особенно удобны при лапаротомиях для прикрепления брюшины к марлевым салфеткам, с целью оберегания краев кожной раны от загрязнения во время манипуляций в брюшной полости.—Большая роль при хир. операциях принадлежит различного рода *пинцетам* (см.) и *зажимам* (см.).

Наиболее распространенными и весьма удобными иглодержателями являются иглодержатели Матье (рис. 48 и 49) и иглодержатели Хегара (рис. 50 и 51). Последние благодаря своей длине особенно предпочитаются гинекологами. Нек-рые хирурги (особенно во Франции) предпочитают не пользоваться иглодержателями, а шьют просто большими иглами (рис. 52) или специальными инструментами (иглами) Ревердена (рис. 53 и 54), модифицированными для операций на промежности Тиманом (Tiemann) (рис. 55), Аштоном (Ashton) (рис. 56) и другими авторами. Широкое распространение имеют иглы на длинной ручке—Дешампа (Deschamps), существующие в различных модификациях (тупые с коротким концом—рис. 57, острые с длинным концом—рис. 58, с коротким концом—рис. 59) и служащие гл. обр. для подведения лигатуры под крупные сосуды или перевязывания толстых пучков мышц, различных тяжей в брюшной полости и т. п. На рис. 60 и 61 изображены модификации этих игл, предложенные Бильротом (Billroth). Большинство хирургов однако пользуется для сшивания тканей специальными хир. иглами различной кривизны, толщины и длины (рис. 62—65). Наиболее удобными для быстрого вдевания ниток являются иглы с пружинным ушком (рис. 66), хотя фабрики выпускают иглы и с обыкновенным игольным ушком. При операциях на кишках предпочтительнее круглые иглы (рис. 67 и 68), на других тканях удобнее шить острыми трехгранными иглами, менее травмирующими ткани. Для операций на кровеносных сосудах применяются самые тонкие номера игл (рис. 69 и 70)—изогнутых или прямых. Злотников предложил модификацию иглодержателя, снабженного специальной магазинкой, в к-рой помещается катушка хир. ниток, дающая возможность шить раны, не пользуясь услугами операционной сестры (рис. 70а). Иглодержатели эти очень удобны в практике амбулаторий и приемных покоев для оказания первой помощи при различных поверхностных ранениях кожи.

Для разведения краев ран при операциях на мягких тканях и костях служат различные виды крючков, ретракторов и т. д., отличающиеся друг от друга количеством зубцов [крючки Фолькмана (рис. 71), Мерфи (рис. 72), Сендса (рис. 73), Израеля (рис. 74)], характером (острые или тупые), большей или меньшей их изогнутостью. Далее существует ряд весьма удобных дуговых, окончатых и др. форм крючков (Миддельдорфа, Зауербруха, Лангенбека, Черни и др., рис. 75 и 76). Особенно удобными при различных операциях на поверхностно расположенных мягких тканях являются парные двусторонние крючки Фарабефа (рис. 77).—Для сшивания краев кожи удобны специальные металлические скобки Мишеля (рис. 78)—различной длины и ширины или т. н. серфины—пружинные проволочные зажимы (рис. 79). Преимущество скобок перед швами заключается в том, что они остаются на поверхности кожи—вне раны, в то время как швы проводятся через толщу кожи, в к-рой остаются в течение 6—8 дней, и, являясь инородным телом (хотя и асептичным), могут способствовать нагноению, т. к. являются мостиком, соединяющим поверхность кожи с глубиной раны. Металлические скобки кроме того кипячением обезвреживаются совершенно, чего не всегда можно достигнуть при шелковых нитях. Кроме того скобки оставляют менее заметные рубцы, чем шелковые швы. Скобки Мишеля сохраняются обычно на особых проволочных каркасах (рис. 80), с к-рых легко снимаются специальными пинцетами (рис. 81 и 82), при помощи к-рых скобки накладываются на края раны. Для снятия скобок существуют

особые инструменты (рис. 83), снабженные клювообразными ветвями, сжимающими скобку на середине и таким образом ее распрямляющими.

Каждая операционная должна быть снабжена набором инструментов для очистки ногтевого ложа (рис. 85), подногтевого пространства (рис. 84) и обрезания ногтей (рис. 86 и 87). Для извлечения стерилизованных щеток для мытья рук из сосуда, в к-ром они помещаются, очень удобен корнцанг, одна ветвь к-рого имеет форму вилки, другая—форму зубца (рис. 88). Для этой же цели однако могут служить корнцанги различной длины и формы, ветвям к-рых придают разнообразные изгибы (рис. 89). Широкое распространение корнцанги имеют особенно в гнойной хирургии, где ими пользуются для раздвигания тупым путем стенок гнойников, после того как кожа разрезана ножом. Удобны они и для извлечения из глубоких тканей инородных тел, хотя для этого более приняты инструменты типа пулевых щипцов Шредера (Schröder) (рис. 90) или их модификации, предложенные Шульце (рис. 91), Мартином (рис. 92) и др. авторами.— Для проколов полостей и опорожнения их содержимого служат троакары с вынимающимся мандреном (стилетом). Их выпускают в виде наборов различной толщины, привинчивающихся к рукоятке того или иного типа (рис. 93 и 94), в к-рой они и хранятся, или в виде троакара, припаянного к широкой рукоятке (рис. 95). Последняя модификация в наст. время более употребительна, т. к. гораздо удобнее для манипуляции и асептичнее (отсутствие винтов, открытой полости в рукоятке). Выпускается в продажу различных калибров.— В условиях выездной практики в сельских местностях и особенно на войне инструменты, применяемые в общей (т. н. малой) хирургии и для оказания первой помощи при ранениях, выпускаются целыми наборами в кожаных или металлических футлярах. Наборы эти выпускаются различными комплектами и в зависимости от того, для кого они предназначаются (санитар, лекпом, врач), содержат то более простой то более сложный набор инструментов (рис. 96 и 97).

Инструменты для пластических операций. Для операций пересадки кожи применяются плоские, широкие тонкие ножи Тирша (рис. 98), Кортума (Kortum) (рис. 99), Рена (рис. 100). Для пересадок слизистой щеки Израель предложил широкий нож (рис. 101), имеющий вид шпателя. Для уранопластики применяется ряд инструментов, в том числе различные распатории (Лангенбека—рис. 102, Trélat—рис. 103, Le Dentu—рис. 104 и 105), изогнутые ножницы Бира (рис. 106) и особые иглы на длинной рукоятке (Лексера—рис. 107, Лангенбека—рис. 108, Склифосовского—рисунок 109).

Инструменты, применяемые при операциях на черепе, головном мозгу и позвоночнике. Применявшиеся гл. обр. в доантисептическую эру трефины Гальта (рис. 110) для вскрытия полости черепа, создания костнопластического кожно-мышечно-надкостнично-костного лоскута и т. д. в дальнейшем заменены были трепанами или дриллями (борами) различного типа, снабженными сверлами, фрезами Дуайена (рис. 111) разного калибра и вида (дрилль Штилле—рис. 112, дрилль Гамильтона). Однако в новейшее время ручные приборы для трепанации черепа уступили место трепанам и борам, приводимым во вращение электромотором. Из них наиболее распространены электротрепан Борхардта, снабженный 10 видами различных сверл и фрезов (рис. 113, 113а и 113б), и электротрепан де Мартеля. Для расширения трепанационных отверстий имеется целая серия инструментов для скусывания краев кости: кусачки Люера (рис. 114), Дальгрена (рис. 115), Дуайена (рис. 116), Борхардта (рис. 117), де Кервена (рис. 118), Дальгрен-Борхардта (рис. 119), Ломбарда (рис. 120), Гофмана (рис. 121), Бекона (Bacon) (рис. 122). Не всегда однако при трепанациях можно обходиться только трепанами и кусачками—приходится прибегать и к долотам различного вида. Из них наиболее употребительными являются долота Кенига, Бергмана, Мек-Ивена (Mac Even) (рис. 123, 124, 125). Трепанация долотами производится помощью деревянных или металлических молоточков Бергмана и др. (рис. 126, 127). Для отодвигания надкостницы служат прямые и изогнутые распаторы Фарабефа (рис. 128) или их модификации. Для вывихивания осколков кости — элеватории Лангенбека (рис. 129) или других авторов. — Для остановки кровотечения из кожно-мышечного лоскута служат зажимы типа Hoeve (рис. 130), Гедзона (Hudson) (рис. 131). Для измерения толщины костной стенки черепа служит инструмент Дуайена (рис. 132), для защиты твердой мозговой оболочки от ранений во время трепанации—протектор Александра (рис. 133), для отодвигания мозга—шпатели Лексера (рис. 134), Брааца (рис. 135) и ряд их модификаций. Для удаления Гассерова узла применяют специальный набор инструментов (рис. 136), состоящий из щипцов для выдергивания нерва, шпателей для отодвигания полушария мозга, особых элеваториев различной кривизны и ширины, крючков для затыкания foram. spinosi (при кровотечениях из a. mening. med.), серебряного, легко сгибаемого зонда для проведения лигатуры под a. mening. med. и двух особых коротких пинцетов для завязывания этой лигатуры. При ламинектомии кроме обычных инструментов для операций на костях (см. ниже и *Ортопедический инструментарий*) и указанных выше костных кусачек (рис. 114—122) применяются еще и специальные ламинектомические ножницы (щипцы) де Кервена (рис. 137) и особенно удобные ножницы Экснера (Exner) (рис. 138).

Инструменты для операций на ребрах. Для обычных резекций ребра при эмпиеме плевры пользуются реберными ножницами Глюка (рис. 139), Штилле (рис. 140) и др. авторов и известным распатором Дуайена (рис. 141). При торакопластиках к этим инструментам необходимо еще иметь добавочно ножницы для резекции I ребра. Наиболее удобные для этой цели инструменты предложены крупнейшим специалистом по хирургии легких Зауербрухом в виде ножниц типа гильотины (рис. 142 и 143).—Инструменты для операций на кровеносных сосудах по существу являются б. ч. копиями тех или иных типов зажимов, пинцетов, ножей и т. п., принятых в общей хирургии, но, принимая во внимание нежность и хрупкость сосудистой стенки, они готовятся значительно меньших размеров, чем первые, что дает возможность манипулировать ими с наименьшим риском нанести травму сосудистой стенке. На рис. 144—150 изображены различные типы сосудистых зажимов, на

рис.151—тройной зажим для сосудистого анастомоза, на рис. 152—инструмент для натягивания нитей при наложении анастомоза с целью вызвать зияние краев сосуда. Для этой же цели служит тройной расширитель, изображенный на рис. 153. На рис. 154 и 155—ножи для разрезания сосудистой стенки, на рис. 156—специальные, очень нежно хватающие пинцеты для сосудистой стенки, на рис. 157—иглодержатель для наложения сосудистого шва. Американский хирург Каррель (Carrel) предложил целый набор, содержащий все необходимые для сосудистого шва инструменты. Набор инструментов, необходимых для операции Тренделенбурга при эмболии легочной артерии, состоит из 6 предметов (рис. 158): *a*—резиновый жгут, *b*—специальный зонд для проведения жгута вокруг артерии, *c*—корнцанги для извлечения эмболов, *d*—пинцет для разведения краев разреза в артерии, *f*—зажим для сдавления этого разреза.

Инструменты для операций в брюшной полости. Среди огромного количества крючков и расширителей различного типа, служащих для разведения краев брюшной раны, и ретракторов для отведения органов брюшной полости наиболее употребительными являются ординарные крючки Келли (Kelly) (рис. 159), Ричардсона (рис. 160), Дуайена (рис. 161), Альбаррана (рис. 162), Цуккеркандля (рис. 163); двойные расширители Кохера (рис. 164), Леге (рис. 165), тройной расширитель Кохера (рис. 166); ретракторы Эйзельсберга (рис. 167), Израеля (рис. 168), Микулича (рис. 169), Дуайена (рис. 170). Для отодвигания внутренностей при зашивании брюшины очень удобны ложкообразные ретракторы (рис. 171 и 172). Оставленные в наст. время большинством хирургов пуговки Мерфи для энтеро- (круглые) и гастроэнтероанастомозов (овальные) (рис. 173—175), снабжаемые специальными зажимами для введения этих пуговок в просвет кишки или желудка, повидимому применяются еще лишь американскими хирургами. В американских руководствах во всяком случае им уделяется такое большое место, какого они не заслуживают. Осложнения, к к-рым нередко ведет их применение (некроз стенки кишки, прободение, непроходимость), очень опасны и никак не уравновешиваются той быстротой, с к-рой их накладывают и к-рая по мнению американских авторов дает им большое преимущество перед обычным анастомозом, накладываемым посредством шва. Среди *зажимов* (см.) и клемм, применяемых для операций на жел.-киш. тракте, наиболее типичными являются мягкие зажимы Кохера (прямой—рис. 176, изогнутый—рис. 177), штыкообразный Бруннера (рис. 178), желудочный Гразера (рис. 179), Пайра (рис. 180), энтеротриб Дуайена (рис. 181), могущий служить и ангиотрибом, применяемым гинекологами при экстирпации матки, и тройной зажим Лингардта (Linhardt) для анастомоза (рис. 182).

Для операций на желчных путях пользуются рядом специальных инструментов: корнцанги для извлечения камней из желчных путей: Черни (рис. 183), Керте (рис. 184), Коллена (рис. 185); зонд для зондирования желчных путей Дежарден (Desjardins) (рис. 186), хотя большинство хирургов для этой цели применяет обычный маточный зонд. Целая серия ложек с тупыми краями предложена для удаления камней из печеночного и общего желчного протоков, из них наиболее типичными и широко употребительными являются приведенные на рис. 187. Для захватывания d. cystici перед удалением желчного пузыря служит зажим с изогнутыми щечками Мойнигена (рис. 188), хотя не менее удобен для этой цели иглодержатель Хегара с кривыми щечками; очень удобен для отодвигания внутренностей при операциях на желчных путях ретрактор Сика (Sick) (рис. 189).—Для операций при геморое существует целая серия инструментов, раздавливающих основание шишек: Лангенбека (рис. 190), Мек Лина (Mac Lean) (рис. 191), Домбровского (рис. 192), Поцци (Pozzi) (рис. 193). Наиболее употребительны однако окончатые зажимы Люера (рис. 194—196).

Инструменты для операций на костях и суставах. При ампутациях конечностей применяются пилы различного типа (Satterlee — рис. 197, Charrière — рис. 198, Лангенбека—рис. 199). Для перепиливания тонких костей (напр. плюсневых, пястных) применяется цепочечная пила (рис. 200), но значительно удобнее для этих целей проволочная пила Джили (рис. 201), прицепляемая к 2 специальным ручкам (рис. 202). Для отодвигания мягких тканей при ампутациях конечностей пользуются ретракторами Свита (Sweet) (рис. 203), Герценберга, состоящими из двух одинаковых, накладываемых друг на друга частей (рис. 204*a*). Обычный молоток иногда удобно заменять тяжелым пестиком (Rawhide) (рис. 204). Для держания концов костей во время операции служат костодержатели Лангенбека (рис. 205), Фарабефа (рис. 206), для удаления костных секвестров—секвестральные щипцы Матье с различным изгибом щечек (рис. 207, 208, 209). Для скусывания краев кости после ампутаций, резекции ребра и т. д. служат костные ножницы Листона (рис. 210, 211), Мейо, Сеттерли (Satterlee), Горсли. Для выскабливания костных полостей при остеомиелите, создания новой суставной впадины при артропластике и т. п. служат острые ложки Фолькмана—двусторонние овальные (рис. 212), Кенига (рис. 213 и 214), односторонние круглые Фарабефа (рис. 215), Ричарда (рис. 216), Брока (рис. 217), Люера (рис. 218 и 219) и набор Мерфи для артропластики тазобедренного сустава при анкилозе его, состоящий из одной вогнутой (рис. 220 *а*), одной выпуклой (рис. 220 *б*) фрезы и рукоятки к ним (рис. 220 *в*). Долота, распаторы, элеватории, костные кусачки, молотки и пр.—см. рис. 111—131, а также см. *Ортопедический инструментарий.*

Н. Блументаль.

ХИРУРГИЯ (от греч. cheir—рука и ergon—действие). Первоначальное значение слова X., «рукодействие», указывало на то, что под X. понималась чисто практическая отрасль врачевания, лечебные методы к-рой производились руками или инструментами. От этого первоначального содержания X., восходящего к временам древности, современная X. ушла далеко вперед и развилась в самостоятельную ведущую мед. дисциплину. От хирурга в наст. время требуются глубокие знания биол. дисциплин, на к-рых построена вся современная медицина. Т. о. хирургия является одновременно и наукой и искусством. Поскольку она зиждется в своих изысканиях и практической деятельности гл. обр. на биологии, биохимии, физиологии, анатомии нормальной и патологической, постольку она является наукой. По-

сколько для своей основной цели—помощи больному—Х. требует умения владеть техническими приемами, независимо от того, будет ли это кровавое или бескровное вмешательство, она является искусством.

Но, преследуя преимущественно практические цели, Х. не может их осуществлять без теоретических обоснований, разработка к-рых должна стоять на первом плане. Взгляд на Х. как на чисто практическую дисциплину глубоко ошибочен и ведет к тем временам, когда она стояла вне системы мед. знаний, занимая место прикладного ремесла в деле врачевания.

В современном понимании хирургии наиболее плодотворно осуществляется принцип синтеза теории и практики. Пользуясь в своей повседневной работе идеями теоретических дисциплин, Х. в свою очередь обогащает последние своими наблюдениями и фактами, добытыми во время операций, к-рые являются своего рода экспериментом на живом человеке. Мало этого, хир. наблюдения очень часто выдвигают перед теоретическими науками новые проблемы, к-рые могут получить то или другое разрешение в эксперименте на животных. Это взаимодействие между клиникой и экспериментом ни в одной мед. дисциплине не выявляется с такой очевидностью, как в Х. Можно было бы привести много примеров, подтверждающих это положение, но достаточно ограничиться нек-рыми. Работы школы академика И. П. Павлова по физиологии органов пищеварительного тракта дали ряд идей, ценных для хир. клиники (реакция желез желудка на пищу у оперированных с желудочной фистулой, влияние блуждающего нерва и его перерезки на отделение желудочного сока, изменения костной системы при долго существовавшем свище желчного пузыря и др.). Достаточно далее указать напр. на заболевания такого органа, как щитовидная железа, хир. лечение к-рой поставило на очередь вопрос о функции этой железы. Это в свою очередь вызвало к жизни целый ряд экспериментальных, биохим., морфол. и других работ. В этой же области эндемических эндокринопатий (эндемический зоб, б-нь Кашин-Бека) борьба с ними идет рука об руку с изучением бытовых, социальных, санитарно-эпидемических, гиг. факторов.

Если т. о. связь Х. с теоретическими дисциплинами медицины и биологии не может быть подвергнута никакому сомнению, то не менее очевидны тесные отношения ее к практической медицине. В сущности нет такой клин. дисциплины, в к-рой влияние Х. не чувствовалось бы в той или иной степени. Здесь мы не имеем в виду внутреннюю медицину, от к-рой целые отделы отошли в область ведения Х. (многие заболевания органов жел.-киш. тракта, грудной полости, сосудистой системы и др.). Достаточно вспомнить об офтальмологии, гинекологии, ото-рино-лярингологи, ортопедии, урологии, к-рые, отделившись от Х., развились в самостоятельные клин. дисциплины. Выработав свои принципы диагностики, они сохранили связь с Х. тем, что пользуются ее методами практического воздействия, т. е. оперативной техники. И образованным ортопедом, урологом или другим специалистом может быть только тот, кто в той или иной мере прошел хир. школу. На наших глазах происходит отделение от Х. нейрохирургии и травматологии. Первая из них, составляя одновременно и часть невропатологии, пользуется ее методами диагностики, к-рые естественно требуют специальных познаний. Поэтому удачнее всего нейрохирургия осуществляется в тесном контакте хирурга с невропатологом. Травматология как учение составляет неотъемлемую часть Х., и там, где она ставится в самостоятельное положение, это вызывается мотивами не принципиального, а организационного характера. Один из основных методов травматологии—первичная обработка ран—зиждется на прочных началах хир. патологии. Мы видим, что Х. составляет одно из основных звеньев мед. знаний. И хотя исторически она складывалась в значительной степени независимо от внутренней медицины, в наст. время, в свете синтетического понимания медицины, Х. не может стоять изолированно от остальных дисциплин. Естественно поэтому, что знакомство с основами Х. необходимо для всякого врача, даже не посвятившего себя этой специальности.

История Х. восходит к отдаленным временам жизни человечества. В сущности Х. так же стара, как и само человечество, т. к. потребность остановить кровотечение, избавиться от боли, удалить инородное тело из тканей заставляла первобытного человека во всех тяжелых случаях, сопутствовавших ему в его жестокой борьбе за существование, прибегать к простым и вместе с тем верным средствам помощи друг другу или самопощи: так возникли примитивные приемы перевязки ран листьями, извлечения инородных тел (осколки камня, дерева и пр.), позже—фиксации сломанных костей. Находки в пещерах разных материков черепов с трепанационными отверстиями, относимых к позднейшему периоду каменного века, со следами заживших дефектов указывают на то, что эта операция предпринималась уже и в то время, гл. обр. по поводу повреждений. В исторические времена мы находим многочисленные следы, свидетельствующие о том, что многие оперативные приемы были тогда уже в ходу. Эти источники относятся как к предметам материальной культуры, так и к литературным и художественным памятникам. Хир. инструменты, находимые при раскопках, изображения на барельефах, дошедшие до нас сочинения не оставляют никакого сомнения в том, что задолго до нашей эры хир. искусство было уже известно. В кодексе царя Хаммураби (2000 л. до н. э.) среди других пунктов содержатся положения, касающиеся ответственности врача в случае неудачного исхода произведенной им операции. Строгие наказания и риск, к-рым подвергался врач в этих случаях, едва ли могли способствовать развитию хир. знаний. В Египте приблизительно в это же время медицина, в том числе и Х., находилась почти исключительно в руках жрецов. В папирусе Смити мы находим описание повреждений различных областей тела и оперативных вмешательств при них. В гробницах сохранились разнообразные хир. инструменты, в том числе каменные ножи, служившие между прочим и для операции обрезания, к-рая, как установлено, практиковалась в Египте за 5000 л. до н. э. Зажившие переломы костей на скелетах, имеющих приблизительно такую же давность, с наложенными шинами указывают на высокую технику лечения переломов, к-рой владели египтяне этого периода. Позже медицина в Египте, как и вся его культура, застыла.

У индусов в книге, написанной Сусрута, как предполагают теперь, в первые века н. э.,

содержится все ценное, чем владела их медицина, в том числе и X.; к этому времени хир. диагностика и техника стояли уже довольно высоко. Раны зашивались, материалом для швов служили льняные нитки, волосы. Для закрытия ран кишок прикладывались красные муравьи, к-рые своими клешнями захватывали приложенные друг к другу края раны, после чего туловище насекомого отрезалось. Бужирование мочеиспускательного канала при сужениях его уже применялось. Особенно подробно описаны у Сусруты многочисленные хир. инструменты, к-рые делались из хорошей стали. Одной из самых старых операций индусской X. является ринопластика, лоскут для к-рой брался со щеки, позже со лба. При существовавшем у них обычае отрезать в виде наказания нос, ухо, верхнюю губу недостатка в оперативном материале не было.

В древнегреческом эпосе—«Илиаде» и «Одиссее» Гомера—имеется много указаний на то, что во времена Троянской войны в греческом войске раненым подавалась хир. помощь частью сражавшимися героями, частью профессиональными врачами. Последователи полулегендарного Асклепия (Эскулапа), т. н. асклепиады, составлявшие замкнутое товарищество врачей, вступая в союз, давали клятву, в к-рой содержится указание на камнесечение мочевого пузыря—операцию, к-рую они обязывались не делать, а предоставлять производство ее особым специалистам. Особенный интерес из сочинений Гиппократа для хирургов представляют трактаты о ранах, переломах костей, повреждениях черепа, о вывихах. Чистоту при лечении ран он возводит в правило: от врача требуется тщательное мытье рук, забота о ногтях, чистая одежда. Ранам, насколько возможно, необходимо предоставлять покой; на свежую рану накладывается сухая чистая повязка. При кровотечениях применяется высокое положение кровоточащего органа, холод, давящая повязка, а также каленое железо. Раны могут заживать первичным натяжением и через грануляции, после предварительного нагноения. В учении Гиппократа о переломах и вывихах видна тонкая наблюдательность, соединенная с громадным опытом. Своевременная репозиция отломков костей, фиксация их помощью повязок и шин разработаны им очень тщательно, а шапка Гиппократа—повязка для головы—осталась в употреблении до наст. времени. Инструменты, к-рыми он пользуется для хир. целей, отличаются простотой, сделаны из железа и бронзы; многие из них найдены на острове Кос, родине Гиппократа.—Со времен Александрии стала применяться перевязка сосудов при кровотечениях, что явилось большим завоеванием для X.: известно, что во времена Гиппократа ампутация производилась на границе или даже в пределах пораженных тканей, т. к. врачи не владели способом остановки кровотечения. Не менее важным приобретением является применение наркотизирующих жидкостей, содержавших экстракты мандрагоры, к-рые давались внутрь для усыпления при операции. Действие мандрагоры вероятно стало известно александрийским врачам через Египет, где это средство для той же цели применялось значительно раньше. Многие выдающиеся хирурги Александрийской академии продолжали разрабатывать хир. операции. Один из них, Аммоний, при лечении каменной б-ни первый начал производить дробление больших камней в мочевом пузыре, за что получил прозвище литотомиста. Учение о вывихах, оставленное Гиппократом, было значительно расширено в Александрии. Культ тела в древней Греции вызвал к жизни особых специалистов — учителей спорта и гимнастики, к-рые проводили свои занятия и вместе с тем практиковали массаж в гимназиях и общественных банях. Имея возможность повседневного наблюдения человеческого тела, они приобретали нек-рые познания в анатомии и физиологии и нередко оказывали первую помощь при тех или других повреждениях. Так, постепенно наряду с образованными врачами формировалось сословие ремесленников, претендовавших также на право врачебной практики; полем их деятельности была гл. обр. X. костей и суставов. Позже они проникли в древний Рим как греческие рабы и под именем «рабы медики» (servi medici) были первыми римскими врачами. Цельс в своей энциклопедии, из к-рой почти половина посвящена X., дает исчерпывающий обзор состояния всех отраслей мед. знаний того времени. Все отделы X., какие были тогда известны, нашли место в его книгах. В одной из них он высказывает свое суждение, какими физ. и нравственными качествами должен обладать хирург. В этом отразилось стремление, которое повторялось потом не один раз и даже в наше время, найти известную формулу, определяющую качества хирурга и требования, предъявляемые к самой X. Так, среди других качеств Цельс требует, чтобы хирург был молод или в возрасте, близком к молодому, обладал твердой, надежной рукой, одинаково быстрой как правой, так и левой, с острым ясным взглядом, бесстрашный, безжалостный (последнее в виду того, что операции делались без наркоза). Нек-рые методы или операции, известные и раньше, впервые описаны Цельсом. Так напр. описание лигатуры сосудов, введенной в употребление александрийскими врачами, в первый раз дается Цельсом. Она с того времени применялась таким образом, что концы ниток оставались в ране и свисали из нее до тех пор, пока сами не отделялись. Этот способ держался в X. столетиями, пока асептика не положила ему конец: стерилизованные нити стали безнаказанно оставлять в зашитой ране. Также в первый раз мы имеем точное описание операции камнесечения, бывшей в ходу с древних времен (нужно заметить, что тогда и долгие годы спустя, вплоть до нового времени, речь шла исключительно о промежностном камнесечении). Много внимания уделил Цельс главе о военной X. и учению о пластических операциях. Хир. инструменты, бывшие в ходу при нем и найденные впоследствии при раскопках Помпеи, свидетельствуют о высокой степени совершенства и целесообразности их. Многие из современных инструментов по идее и конструкции мало чем от них отличаются. В позднейшую римскую эпоху X. также обогатилась нек-рыми завоеваниями, имевшими немаловажное значение. Среди врачей этого времени следует назвать Антиллуса (в первой половине 2 в.), к-рому X. обязана не только известной операцией при аневризмах, но и работами в области лечения свищей, кровопускания, камнесечения. Аневризмы тогда встречались нередко и возникали в результате излюбленной операции кровопускания в локтевом сгибе, при которой ранились сосуды.

Гален гораздо меньше проявил себя в области Х., чем во внутренней медицине. Во всяком случае Гален стоял не только на высоте тогдашних хир. знаний, но и сам был не чужд занятиям Х. Ко времени Галена начинает уже намечаться расслоение медицины на внутреннюю и Х., и философски образованные врачи все больше и больше отдают свое внимание и время внутренней медицине, мало занимаясь хир. практикой. Последняя сосредоточивается в руках специалистов хирургов, отчасти она входит в круг обязанностей военных и морских врачей. Частые войны, к-рые тогда вел Рим, уже имевший свое постоянное войско с военно-мед. организацией, не могли не отразиться на разработке военной Х.: основы ее были заложены еще во времена Цельса. Х. дробится на ряд специальностей. Врачи, обслуживающие такие места, как цирки, школы гимнастов, гладиаторов, совершенствуются гл. обр. в лечении ран. Появляются специалисты—грыжесеки, по камнесечению, оперативному лечению катаракт и т. д. Наконец этим делом занимается огромная армия ремесленников-цырульников, банщиков, гимнастов, массажистов; их деятельность можно проследить вплоть до нового времени. В дальнейшем в течение нескольких веков мы видим полный застой в медицине, в том числе и в Х. Арабы, которые в начале средних веков явились хранителями и проводниками греческой и римской мудрости, внесли мало нового в Х., но зато, тщательно и любовно сохранив все то, что осталось со времен античных, сумели передать это через Испанию в Европу. Если вспомнить, что вскрытия и занятия на трупах запрещались магометанской религией, то станет понятным, что знания по анатомии у арабов не могли стоять на большой высоте. Точно так же и развитию Х. вследствие отвращения их к крови был положен известный предел. Всякому кровавому вмешательству предпочиталось некровавое в виде каленого железа. Так напр. лечение грыжи заключалось в том, что после вправления ее содержимого все ткани прижигались вплоть до кости, и в дальнейшем при продолжительном покойном положении б-ного шел процесс рубцевания. Если арабы, посвятившие себя гл. обр. изучению прежних классиков и работам над переводами их, и не проявили особого творчества, то все же обширный опыт у постели б-ного дал им много материала для выработки клин. мышления. Симптоматология и хир. диагностика в их сочинениях разработаны довольно тщательно. Из арабских врачей, чьи имена сохранились в истории медицины, оставили след в хирургии Разес (850—923), Абул-Казим (10 в. — начало 11 в.), Авензоар (1113—1162). У Абул-Казима имеется кое-что оригинальное в технике нек-рых операций, им описаны новые виды шва, при осложненных переломах предложена окончатая фиксирующая повязка.

В Италии хирургия нашла в знаменитой мед. школе в Салерно, возникшей в 9 в., благоприятные условия для развития. Памятником этой эпохи остался труд по Х., составленный по лекциям известного салернского врача Roger'a в середине 12 в. Книга эта в дальнейшем много раз дополнялась и служила руководством для врачей в течение многих лет. Другая известная мед. школа была в Болонье, в Северной Италии, в 13 в. К этому времени (12—13 вв.) относятся и первые законодательные акты в некоторых юж. странах относительно права врачебной практики. Так, согласно закону, изданному в 1224 г. императором Фридрихом II, для получения права практики врачи должны были 3 года изучать логику, 5 лет медицину и Х., 1 г. практиковать под наблюдением опытного врача. Для посвящающих себя исключительно Х. требования были не столь строгие.

В течение нескольких веков Х. в Италии стояла выше, чем в других странах, затем в 14 в. пальма первенства постепенно переходит к французам, хотя последние нередко еще продолжали получать свое образование в итальянских ун-тах и мед. школах. К числу врачей конца средних веков, к-рым Х. обязана своими успехами, относятся Гуго де Лукка (Hugo de Lucca, 13 в.), Бруно де Лонгобурго (Bruno de Longoburgo), Ланфранко (Lanfranco), Генри де Мондевиль (Henri de Mondeville), Гюи де Шолиак (Guy de Chauliac). Лукка был гл. обр. специалистом по лечению ран. Он участвовал в крестовом походе, сделал много наблюдений и на основании их восстал против учения, что раны могут заживать только путем нагноения. Помощью алкоголя он добивался первичного натяжения раны. При пользовании раненых он требовал чистоты, советовал избегать полипрагмазии, в особенности зондирования. Он же вновь предложил в 1200 году пользоваться наркозными губками, пропитанными смесью усыпляющих веществ, известными еще со времен Александрии. У Бруно де Лонгобурго, выпустившего труд по Х. в 1252 г., несмотря на схоластическое направление его, встречается и нечто ценное. Он в первый раз употребляет термин prima et secunda intentio, рекомендует сухую перевязку ран. Ланфранко, итальянец по происхождению, работал в Париже, где в 1296 г. он издал свою «Chirurgia magna»; книга эта была переведена и на другие языки и долгое время служила руководством. Он стремился подвести под Х. вместо эмпирики научный фундамент и связать ее с другими отраслями медицины. Как тонкий наблюдатель он дает много рациональных советов, касающихся лечения ран и других повреждений. Генри Мондевиль, ученик Болонской школы, перенес многое из итальянской Х. на свою родину, во Францию. Как хороший практик, прекрасно знакомый и с военной Х., он заявил себя исключительным сторонником безгнилостного лечения ран, для которых применял с большим успехом крепкое вино. На исходе средних веков стоит франц. хирург Гюи де Шолиак (1300—1368), ученик школы в Монпелье. Его сочинение по Х., все пропитанное здоровой критикой того, что было до него, служило руководством для врачей до конца 16 века. Им впервые предложено для лечения переломов постоянное вытяжение в разогнутом положении конечности.

Несмотря на реакцию и застой мысли, какие царили в средние века, Х. все же обогатилась нек-рыми завоеваниями. К числу их нужно отнести ясность, к-рая стала намечаться в вопросе лечения ран. Частые войны, крестовые походы не могли не обогатить врачей, принимавших в них участие, известным, хотя и довольно скромным, опытом: окончатые повязки при открытых переломах, постоянное вытяжение, алкоголь при лечении ран, шов нерва стали применяться в это время. Вновь возродилась старая операция, известная еще индусам,—ринопластика, обязанная тому, что опять было

введено в жизнь отрезывание носа в виде наказания. На исходе средних веков, в эпоху возрождения наук и искусств, изобретение книгопечатания сыграло огромную роль и в прогрессе медицины. 16 в. прошел для X., как и для всей медицины, под знаком больших анат. открытий Везалия (Vesalius, 1514—1564), Фаллопия (Fallopius) и Евстахия (Eustachius, родился в начале 16 в., ум. в 1574), подготовленных отчасти и предшественниками. В числе последних значится и Леонардо да Винчи (1452—1519). Особенностью этих анат. изысканий было то, что они не остались в стороне от потребностей лечебной медицины, как это было раньше. Создалось новое направление в медицине и в X.—анатомическое. Этому в значительной степени способствовало то обстоятельство, что многие анатомы, как напр. Везалий, Фабриций из Аквапенденте (Fabricius ab Aquapendente, 1537—1619), были вместе с тем и хирургами. Один из знаменитейших врачей всех времен, Парацельс (Paracelsus, 1493—1541), живший в Швейцарии, не будучи сам практическим хирургом, высказывает в своем сочинении удивительно правильные для того времени суждения о болезнях ран, к-рые приближают нас к понятию о раневой инфекции; источник вредного начала для ран он видел в воздухе. Итальянская X. и позже продолжала еще занимать видное место в Европе, гл. обр. благодаря тому, что X. не была отделена от остальной медицины. Особенно процветали в Италии операции камнесечения и ринопластики.

Приблизительно с 16 в. ведущая роль в X. переходит к Франции. Этому в значительной степени содействовал цеховой строй французской X., свободной от схоластического ига и путаных философских систем ученых врачей. Пьер Франко (Pierre Franco; род. в начале 16 в., умер в 70-х годах того же века) и Амбруаз Паре (Ambroise Paré, 1510—1590), оставившие большой след в истории X., вышли из среды цырульников. Франко много сделал для дальнейшего усовершенствования операций грыже- и камнесечения; он первый предложил в 1560 г. высокое сечение пузыря. А. Паре, «отец современной X.», внес очень важное изменение в лечение ран, а именно вывел из употребления метод выжигания их кипящим маслом. Перевязка сосудов при ампутациях была известна и раньше, но Паре первый стал настойчиво проводить этот метод в жизнь вместо применявшегося прижигания и сдавливания сосудов.

Немецкая X. 16 в. значительно отставала от того уровня, на к-ром стояла наука во Франции и Италии, и носила больше подражательный характер.

17 в. не ознаменовался для X. большими достижениями. Несмотря на открытие Гарвеем кровообращения (1628), Мальпигием капиляров и форменных элементов крови, несмотря на другие открытия в анатомии лимф. системы X. с ее чисто практическим направлением, основанным на голой эмпирии, оказалась неподготовленной к научным завоеваниям, выпавшим на долю века. В Европе еще сохраняется институт фамильных секретов и талантов, по к-рому известная операция, чаще всего камнесечение, грыжесечение, ринопластика, практикуется представителями одной семьи из поколения в поколение. Франц. хирурги продолжали занимать первенствующее положение. Тогда же была сделана попытка переливания крови животного человеку, окончившаяся печально. Рознь между медициной и X. оставалась, и вместе с ней сохранилось и деление врачей на две категории, резко различавшиеся по своему социальному положению. Цеховые цырульники и бродячие специалисты попрежнему являлись главными деятелями X.—Перелом начинает намечаться в первой половине 18 в. во Франции, стране, в которой в последние два века X. стояла выше, чем где бы то ни было. Несмотря на противодействие, к-рое продолжал оказывать Парижский мед. факультет членам Collège de St. Côme, многие из среды последних сумели выделиться как очень дельные специалисты, к-рые приносили гораздо больше пользы, чем факультетские профессора X. В свое время (1554) члены братства св. Косьмы были настолько дальновидны, что приняли в свою коллегию цырульника Амбруаза Паре, присудив ему звание maître chirurgien du collège St. Côme (мастер-хирург коллегии св. Косьмы). Заслуги коллегии были наконец признаны, и в 1731 г. она была преобразована в Académie royale de chirurgie, к-рая сначала называлась Société academique des chirurgiens de Paris (Академическое общество хирургов Парижа). Основателями хир. академии, к-рая в 1743 г. была во всех отношениях уравнена с факультетом, явились известный французский хирург Пейрони (La Peyronie, 1678—1747) и его учитель, первый хирург короля, Марешаль (Mareschal), а первым директором—один из величайших авторитетов X. в 18 в. Жан Луи Пти (Jean Louis Petit, 1674—1750), такой же прекрасный анатом, как и смелый хирург. Еще раньше, в 1725 г., хирурги братства св. Косьмы порвали связь с цырульниками вопреки протесту факультета. В 1738 г. была основана École pratique de chirurgie, первыми преподавателями к-рой были Шопар (Chopart, 1743—1795) и Дезо (Desault, 1744—1795). Основание хир. академии является началом новой эры франц. X. До конца своего существования (в 1793 г. академия распоряжением Конвента была закрыта) она была высшим научным центром для хирургов всех стран.

В Англии в эту эпоху хирурги занимали такое же положение, как и остальные врачи, и X. достигла там значительных успехов. Среди английских хирургов наибольшие заслуги принадлежат Потту (Pott) и в особенности Джону Гентеру (John Hunter, 1729—1793); сочинение последнего о воспалении и лечении ран пользовалось очень долго всеобщим признанием; его влиянию английская X. обязана своим развитием, и в первой половине 19 в. резекция костей и суставов была введена в практику гл. обр. английскими хирургами.—Итальянскую X. возглавлял Скарпа (Scarpa, 1752—1832), разносторонняя деятельность к-рого как анатома и хирурга продолжалась и в первой половине 18 в.—В Германии X. в 18 в. и теоретически и практически еще оставалась позади, но одно достижение можно уже отметить—это заботу о подготовке для армии образованных врачей, искусных гл. обр. в лечении ран. X. преподавали и в ун-тах, но большей частью только теоретически, профессора практической деятельностью не занимались.—Несмотря на то, что и в 18 в. X. еще продолжала занимать обособленное положение, удельный вес ее все же поднялся, гл. обр. благодаря тому, что стали преподавать этот предмет в ун-тах и хир.

школах, открытых со специальной целью—дать образование полевым хирургам. Вместе с этим странствующие операторы и цырульники вынуждены были постепенно покинуть поле деятельности. Впрочем в прусской армии военные врачи, называвшиеся фельдшерами (от нем. Feldscher—полевой цырульник), должны были нести и функции цырульника, т. к. в круг их обязанностей входило бритье офицеров и солдат.

19 век принес с собой блестящее развитие X. Этому способствовали два обстоятельства: введение в практику операций обезболивания и асептика. Огромный сдвиг, происшедший в естествознании в 19 в., должен был отразиться и на медицине. Успехи анатомии, физиологии, вновь созданная пат. анатомия, бактериология, учение об иммунитете заставили X. перестроиться на совершенно новых рациональных началах. И с этой точки зрения исторический ход развития X. 19 в. можно разделить на два периода, грань между к-рыми проходит приблизительно на середине века. В течение двух десятилетий X. обогатилась двумя завоеваниями, которые создали ей современный характер: в 1846 г. стал известен ингаляционный наркоз, в 1865 г. Листер опубликовал свою первую работу о новом способе лечения при осложненных переломах, абсцесах и т. д., а в 1867 г. выступил на съезде британских врачей в Дублине с докладом об антисептическом принципе в хир. практике. В первую половину века X. совершала свое поступательное движение, совершенствуя технику и диагностику. Франц. хирурги продолжали главенствовать в Европе. Среди них выделяются талантливый военный хирург, спутник Наполеона I в его войнах, Ларрей (Jean Dominique Larrey, 1766—1842) и лучший клин. хирург своего времени Дюпюитрен (Dupuytren, 1778—1835). К этой же эпохе относятся Лисфранк (Lisfranc), Дельпеш (Delpech, 1777—1832), Вельпо (Velpeau, 1795—1867), Нелатон (Nelaton, 1807—1873), Ламбер (Lambert). Серо-серозный шов, введенный Ламбером в 1826 г., до наст. времени служит основой X. жел.-киш. тракта.

Из английских хирургов, оставивших значительный след, нужно назвать братьев Белл (Bell), Астлей Купера (Astley Cooper, 1768—1841), Листона (Liston, 1794—1847), Сайма (Syme), Фергюссона (Fergusson, 1808—1877), Броди (Brodie). Английские хирурги разрабатывали гл. обр. технику перевязки крупных артериальных стволов, операций на костях и суставах; в них они достигли совершенства. Самый значительный хирург среди них, пользовавшийся необычайным авторитетом, был Астлей Купер. В начале 19 в. мы уже встречаем деятельных хирургов в Сев. Америке, к-рые являются учениками и последователями английской школы. Родоначальник американской хирургии Филипп Физик (Philipp Syng Physik, 1786—1837) был учеником Гентера. Как и их учителя, американцы много сделали в области сосудистой и костной системы, первые развили полостную X. в гинекологии. Незабываемой заслугой их остается ингаляционный наркоз, впервые предложенный и примененный в их стране. Германская X. в первой половине века как бы накапливает силы; еще преобладают переводы сочинений французских и английских авторов. Наука стояла не очень высоко. Но вместе с этим среди германских хирургов уже появляются деятели, к-рые подготовили блестящий расцвет германской X. во второй половине века. Из числа их особенно выделяются Винченц Керн в Вене (Wincenz v. Kern, 1760—1829), Конрад Лангенбек (старший) в Геттингене (Conrad Langenbeck, 1766—1851), Карл Грефе (Karl v. Graefe, 1787—1840), Диффенбах (Dieffenbach, 1792—1847), Бернгард Гейне (Bernhard Heine, 1800—1846), Штромейер (Stromeyer, 1804—1876), Густав Симон (Gustav Simon, 1824—1876), Бернгард Лангенбек (Bernhard Langenbeck, 1810—1887). Диффенбах прославился как мастер пластической хирургии, Б. Гейне разработал вопросы регенерации кости, Штромейер заложил основы военной X. в Германии. Б. Лангенбек был необыкновенно разносторонним хирургом, одним из вождей германской X.; его имя носят многие операции. В 1861 г. он основал Archiv für klinische Chirurgie, существующий до сих пор.

В конце того же 1847 г., когда в Европе стал известен эфирный наркоз, Джемс Юнг Симпсон (James Young Simpson), англ. хирург и акушер в Эдинбурге, предложил и стал применять для усыпления хлороформ, к-рый занял в X. место наряду с эфиром. Было преодолено одно из величайших препятствий, стоявших на пути дальнейшего развития X. Как и всякое открытие, ингаляционный наркоз был подготовлен более ранними исследованиями, благодаря к-рым и стали известны такие наркотизирующие вещества, как веселящий газ, хлор-этил. В 1884 г. венский врач Коллер (Koller) ввел для местного обезболивания кокаин, в начале нынешнего века замененный менее ядовитым новокаином. Начинается новая полоса разработки местной анестезии, область к-рой с каждым годом все больше и больше расширяется. Предложенная в 1899 г. Биром спинномозговая анестезия нашла отклик в большинстве стран, и разработка этого метода, равно как и других способов местной анестезии (проводниковой, сакральной, паравертебральной, парасакральной, splanchnicus-анестезии, тугой инфильтрационной анестезии по Вишневскому), продолжается до наст. времени.—Идеи Листера, создавшие новую эру в X., послужившие фундаментом к ее дальнейшему развитию, также были подготовлены работами его предшественников, прежде всего Земмельвейса (1847). Позже, в конце 50-х и начале 60-х годов, появились сообщения Пастера, доказавшего, что брожение и гниение вызываются жизнедеятельностью микроорганизмов, к-рые переносятся с пылью по воздуху. Исходя из этой идеи, Листер пришел к заключению, что причиной нагноения раны является своего рода гниение, в основе к-рого лежит заражение раны микроорганизмами. Отсюда вытекало и первое предложение Листера—для предохранения раны от микробов распылять в воздухе карболовую к-ту как противогнилостное средство. Еще до этого, в 1860 г., парижский аптекарь Лемер (Lemaire) доказал, что карболовая к-та убивает микроорганизмы и что в ее присутствии они не развиваются. Листер не был знаком ни с учением Земмельвейса ни с изысканиями Лемера. Развивая свои взгляды, Листер в 1867 г. предложил свою известную антисептическую повязку, к-рая потом видоизменялась. Принцип антисептического лечения ран постепенно получил всеобщее признание, в одних местах раньше, в других позже (см. *Антисептика и асептика*).

Наконец как естественное завершение этой стройной системы появляется асептика, т. е. хим. антисептика заменяется физической (стерилизация высокой t° при высоком давлении). В своей стране, в Англии, Листер не сразу и далеко не всеми был признан. По пути признания Листера первой пошла не Англия, а Германия, где Тирш (Thiersch) в Лейпциге и Фолькман (Volkmann) в Галле первыми стали применять антисептический метод. Во Франции его ввел Люка-Шампионьер (Lucas-Championnière). Открытие Листера знаменует собой переворот в X., к-рого она никогда еще не переживала. Область применения хир. вмешательства расширилась до пределов, о к-рых долистеровская X. не могла и мечтать.

В послелистеровский период ведущая роль в X. переходит к Германии. Это совпало по времени с закончившейся победоносно Франко-прусской войной 1870—71 гг., объединением Германии и началом расцвета политического могущества и экономической экспансии ее. В апреле 1872 г. Б. Лангенбек вместе с Симоном и Фолькманом основали германское хир. об-во, в цели к-рого входило объединение на научной почве всех германских хирургов и созыв ежегодных съездов. Первый съезд состоялся в Берлине в том же году и с того времени блестящая деятельность германских хир. конгрессов не прерывается до наших дней. Завоевания X. быстро делаются достоянием всех культурных народов, но вместе с этим каждая страна накладывает на нее свой отпечаток. Точность, методичность, огромная трудоспособность характеризуют работы германских хирургов, поставивших в последние 50—60 лет X. у себя на недосягаемую высоту. Быстро растет число школ, авторитет к-рых признается далеко за пределами своей страны. Среди выдающихся вождей германской X. этого последнего периода следует назвать Бильрота (Billroth, 1829—1894), ученика Б. Лангенбека, Фолькмана (1830—1889), Тирша (1822—1895), Эсмарха (Esmarch, 1823—1908), Брунса Виктора и Пауля (отца и сына, V. Bruns, 1812—1883, P. Bruns, 1846—1916), Барделебена (Bardeleben, 1819—1895), Тренделенбурга (Trendelenburg, 1844—1924), Бергмана (Bergmann, 1836—1907), Франца Кенига (F. König, 1832—1910), Кера (Kehr, 1862—1916), Кохера (в немецкой Швейцарии, Kocher, 1841—1917). Этим далеко не исчерпывается огромная плеяда выдающихся германских хирургов, обогативших своими работами X. Наиболее плодотворной является школа Бильрота, глава к-рой, необыкновенно талантливый и разносторонний хирург и исследователь, проявил себя в самых разнообразных областях этой специальности. Бильроту среди других заслуг принадлежит честь пионера в желудочной X. Ему удалась первая резекция желудка 29/I 1881 г. по поводу рака, после того как Пеан и Ридигер (Péan, Rydygier), сделавшие эту операцию раньше, потеряли своих б-ных. В том же году его ассистент Вельфлер (Wölfler) произвел первую гастроэнтеростомию. Клиника Бергмана оказала неоценимые услуги X. своей систематической разработкой асептического метода. Имя Кохера, ученика Лангенбека и Бильрота, навсегда связано с исследованиями и разработкой оперативного лечения заболеваний щитовидной железы. Есть одна черта, к-рая отличает германскую X. последнего периода,—это преемственность их школ. Нек-рые из них уже насчитывают 4 генерации, так напр. из школы Лангенбека последовательно вышли Бильрот, Эйзельсберг (Eiselsberg), Габерер (Haberer), с одной стороны, и Бильрот, Микулич (Mikulicz, 1850—1905), Зауербрух (Sauerbruch)—с другой стороны; каждый из них является учеником предыдущего; из школы Эсмарха—Бир (Bier), ученик последнего—Шмиден (Schmieden). Ряд специальных журналов, огромное количество прекрасных руководств и отдельных монографий на немецком языке обеспечили немецкой хир. литературе в течение долгого времени центральное место среди других литератур.

Во Франции развитие X. пошло более медленным темпом, но и здесь очень много блестящих представителей ее. К ним относятся Верней (Verneuil, 1823—1895), Пеан (1839—1898), Люка-Шампионьер (1843—1913), Олье (Ollier, 1825—1900), Жабуле (Jaboulay), Ланнелонг (Lannelongue), Гюйон (Guyon, 1831—1920), Тюфье (Tuffier). Пеан известен как большой мастер брюшной X.; вместе с Нелатоном он ввел во Франции овариотомию. Олье хирургия обязана основательной разработкой вопроса о регенерации костей и заживлении переломов, Жабуле один из первых посвятил себя X. симпат. нервной системы; его учеником является наш современник Лериш (Leriche). Гюйон был одним из основателей современной урологии, в к-рой работал его ученик, не менее известный Альбарран (Albarran, 1860—1912). В 1820 г. основана Académie de médicine, к к-рой перешла бо́льшая часть функций хир. академии, переставшей существовать в конце 18 в. В 1843 г. основывается La Société de chirurgie (хир. об-во), существующее до наст. времени под именем Société nationale de chirurgie. В 1890 г. собрался первый съезд франц. хирургов (Congrés de l'association française de chirurgie), последний—43-й по счету—состоялся в 1934 г. Французы считают преемственность деятельности своей старой Académie royale de chirurgie не прекратившейся и в 1931 г. праздновали 200-летие ее основания, приурочив этот праздник к 40-му съезду франц. хирургов.

Английская X. продолжала свое дальнейшее движение, не ослабляя темпов. X. костной системы, ортопедия, черепномозговая X. получили здесь особенное развитие. На этом поприще работали Педжет (Paget, 1814—1899), Томас (Thomas, 1834—1891), Мек-Юен (Mac Ewen, 1848—1924), Горсли (Horsley, 1857—1916). Спенсер Уельс (Spencer Wells, 1818—1897), Лаусон Тейт (Lawson Tait, 1845—1899) выделяются своими успехами по овариотомии. Благодаря им, а гл. обр. Мойнигену (Moynihan), блестящему хирургу последнего времени, брюшная X. в Англии достигла большого совершенства.

Индустриальный рост Сев. Америки, ее финансовая мощь вызвали подъем научного творчества и технического прогресса в медицине и в особенности в X. Уже деятели более раннего периода, как например Бигелоу (Bigelow, 1816—1900), Гросс (Gross, 1805—1884), Сайр (Sayre, 1820—1900), Мек-Берней (Mac Burney, 1845—1913), Сенн (Senn, 1844—1909) показали, что они идут в ногу с европейской X. Во второй половине 19 в. и в наше время американская X. насчитывает имена, пользующиеся мировой известностью. К ним относятся Гальстед (Halsted, 1852—1922), хирург и экспериментатор, создавший свою школу, пред-

ложивший в 1890 г. пользоваться при операциях резиновыми перчатками; Мерфи (Murphy, 1857—1916), с чьим именем связана идея соединения концов кишки помощью особой пуговки; Крайль (Crile), сделавший очень много в учении о шоке; братья Мейо (Mayo). Мозговая Х. за последние 30 л. получила в Сев. Америке небывалый расцвет благодаря концентрации огромного клин. материала в руках немногих хирургов, как Кёшинг (Cushing), Фрежир (Frazier), Денди (Dandy) и др.—Этим, разумеется, далеко не исчерпывается список стран и имен людей, сделавших свой вклад в богатую сокровищницу современной Х. Нет ни одной культурной страны, к-рая в той или иной степени не приняла бы участия, и нередко с большим успехом, в разработке и дальнейшем усовершенствовании Х. К тем завоеваниям 19 в., к-рые произвели в ней полный переворот и далеко раздвинули границы ее воздействия,—обезболиванию и асептике—в последнюю четверть века прибавились новые достижения в виде разных форм эндоскопии. Цистоскопия с катетеризацией мочеточников, эзофагоскопия, ректоскопия, бронхоскопия, торакоскопия дали возможность в значительной степени уточнить диагностику многих заболеваний и вместе с этим сделать их доступными хир. вмешательству. Наконец открытие в 1895 г. рентген. лучей создало новую форму мед. диагностики. В переливании крови, достигшем в последние годы больших успехов благодаря тому, что под него подведено научное основание в виде биол. реакций, Х. получила огромное подспорье.

Прогресс медицины в 19 в. вызвал потребность в общении между врачами различных стран, отсюда возникли международные мед. конгрессы с разнообразными секциями. В 1902 г. образовалось Международное общество хирургов, избравшее местом постоянного пребывания своего президиума Брюссель. Об-во возглавляется международным комитетом, к-рый раз в 3 года созывает съезды всех членов об-ва. Первые 3 конгресса—в 1905, 1908 и 1911 гг.—происходили в Брюсселе, 9-й—в 1932 г. в Мадриде, последний, 10-й, в конце 1935 г.—в Каире.

Русская Х. вышла на историческую арену значительно позже зап.-европейской, а как научная дисциплина она едва насчитывает столетие и начинается от Н. И. Пирогова. Первые следы Х. в России следует искать в эмпирической медицине, а носителями ее были знахари и «костоправы», обладавшие примитивными хир. навыками. Позже, в 15 и 16 вв., стали появляться иностранные врачи и хирурги, гл. обр. немцы, голландцы, англичане, при дворе великих князей. В 17 в. войска уже имеют своих полковых врачей и цырульников, в обязанности к-рых входило производство несложных хир. манипуляций, как напр. кровопускание («рудометание»), накладывание повязок. Своему искусству они учились у старших медиков, т. к. ни мед. школ ни госпиталей не было. В 1706 г. Петр I открыл первый в России госпиталь в Москве за рекой Яузой (ныне Красноармейский коммунистический госпиталь), который вместе с этим послужил и первой медико-хир. школой для подготовки будущих врачей. Во главе госпиталя, а также медико-хир. школы был поставлен голландский врач Николай Бидлоо, очень ревностный насадитель мед. знаний в России; сам он преподавал Х. и производил в госпитале все хир. операции. В 1733 г. такие же мед.-хир. школы были открыты в Петербурге при сухопутном и морском госпиталях. В первые годы учащиеся этих школ вербовались почти исключительно из иностранцев, гл. обр. из сыновей иностранных врачей, но т. к. число учащихся не удовлетворяло потребности во врачах, то с середины 18 в. в медико-хирургические школы стали привлекаться русские, преимущественно учащиеся духовных семинарий. Преподавание вначале велось на латинском и немецком языках, а с 1764 г. первый русский доцент К. И. Щепин стал преподавать в Петербургской медико-хир. школе анатомию и Х. на русском языке.

Первым профессором Х. в обоих петербургских госпиталях был назначен в 1742 г. Иван Шрейбер, остававшийся на своем посту до своей смерти (1760). Как и другие наши учителя того времени, он вместе с Х. преподавал и анатомию. Это имело свое значение в том отношении, что с самого начала Х. получила у нас анат. направление. В конце 1798 г. учреждается в Петербурге Медико-хир. академия, впоследствии преобразованная в Военно-мед. академию.

Рост страны, частые войны, к-рые вела Россия в 18 в., вызвали большой спрос на врачей. Он мог быть удовлетворен созданием новых школ. Такими школами явились Кронштадтское медико-хир. училище и открытый в 1783 г. при Калинкинской б-це в Петербурге Медико-хир. ин-т, просуществовавший до 1802 г. Из этого ин-та вышел первый профессор Х. в Медико-хир. академии Иван Федорович Буш, родоначальник Х. у нас. В 1807 г. он написал первое руководство по Х. на русском языке. Бушу принадлежит честь создания первой русской хир. школы, из к-рой вышли профессора той же академии и других высших мед. школ: Саломон, Савенко, Буяльский, Высоцкий, Гаевский, Пеликан. Из них двое первых по выходе Буша в отставку продолжали его дело, разделив преподавание в Медико-хир. академии на теоретическую Х. и оперативную Х. с клиникой. Буяльский, блестящий хирург, получил в 1833 г. в Медико-хир. академии кафедру анатомии. Тяготея больше к Х., к-рой он продолжал заниматься, он работал и по анатомии. Его перу кроме большого числа хир. работ принадлежит классический труд по оперативной Х. с художественными таблицами: «Анатомо-хирургические таблицы, объясняющие производство операций перевязывания больших артерий». В 1755 г. открылся в Москве первый русский ун-т, имевший и мед. факультет, но хир. клиники долгое время не было и все преподавание велось теоретически. Только в начале 19 в. открывается клиника на 15 кроватей, которая в 1846 г. расширяется до 60 кроватей. Николай Иванович Пирогов (1810—1881), окончивший Московский ун-т в 1827 г., по его собственному утверждению, не получил в ун-те никаких познаний по Х.—ни теоретических ни практических.

После двухлетней командировки за границу, во время к-рой он занимался в Берлине, а также в Геттингене у блестящего тогда хирурга Конрада Лангенбека (старшего), Пирогов в 1836 г. получает в Дерпте кафедру своего учителя Мойера. Пробыв в Дерпте 5 лет, он в 1841 г. переходит на кафедру в Медико-хир. академию в Петербурге, причем по его проекту впервые

учреждается госпитальная хир. клиника для 5-го курса; эта клиника впоследствии прививается и на мед. факультетах. Значение Пирогова в истории мировой X. колоссально. Экспериментатор и клиницист, впервые поведший борьбу с раневой инфекцией в госпиталях, и военнополевой хирург, Пирогов является в полном смысле слова новатором. Заслуги Пирогова столь велики, что сразу они не могли быть оценены. Лишь позже его значение для русской медицины вообще и для X. в особенности обрисовалось во всю величину. Условия для работы во времена Пирогова были чрезвычайно тягостны: деспотизм, административный произвол угнетали всякие начинания. Размах же его деятельности был так широк, планы так оригинальны, что многое из того, что начал Пирогов, могло получить осуществление лишь значительно позже, при более благоприятных условиях.

Ученик и преемник Пирогова по кафедре, проф. Китер, поощрял молодых врачей к совершенствованию и сумел создать школу, к-рая продолжала дело Пирогова. Клиника Китера имеет одну громадную заслугу—она первая благодаря П. П. Пелехину ввела у себя антисептику. Другие два ученика Пирогова, Неммерт (1819—1858) и В. А. Караваев (1811—1892), также стали профессорами X.—первый занял непосредственно кафедру своего учителя в академии после выхода его в отставку в 1856 г., а Караваев—в Киеве, где он работал до самой смерти, пользуясь большой популярностью. Китер получил клинику Пирогова в 1858 г. и занимал ее в течение 12 лет; за это время из нее вышла целая плеяда учеников—хирургов и анатомов, возглавлявших кафедры в академии и ун-тах. Среди них кроме Пелехина были Е. И. Богдановский, занявший кафедру своего учителя, С. П. Коломнин, Ринек, Е. В. Павлов, Л. Л. Левшин, Геппенер, П. Ф. Лесгафт, Ермолаев, Лянцерт; последние три—профессора анатомии.

Богдановский (1833—1888), теоретически очень образованный, как хирург был консервативен, новые идеи воспринимал в клинике неохотно, сдержанно относился к антисептике Листера, но сумел поставить на должную высоту теорию, отдавая большое внимание хир. патологии. Левшин (1842—1911) был профессором в Казани, где его учеником являлся В. И. Разумовский, а потом в Москве, где он занимал госпитальную хир. клинику. Пелехин был первый, кто познакомил русских хирургов со способом Листера. Еще до профессуры, будучи в клинике Китера, он ездил в Англию и Шотландию, побывал у Листера и, вернувшись, поместил в 1868 г. статью, в к-рой изложил свои наблюдения над антисептическим способом лечения. Но метод этот далеко не всеми был признан. Только в 1877—1878 гг., во время Русско-турецкой войны, впервые во всем мире антисептика была применена в широких размерах. Главная заслуга в этом деле принадлежит К. К. Рейеру и его учителю, известному дерптскому хирургу Э. Бергману, перешедшему из Дерпта на кафедру в Германии. В клин. учреждениях между тем способ прививался далеко не всюду. Вельяминов, окончивший курс в Московском ун-те в 1877 г., уехал на кавказский фронт, не будучи, по собственному признанию, знакомым с Листеровским методом лечения ран. В Московской факультетской хир. клинике до конца заведывания ею В. А. Басовым антисептика не применялась. Ввел ее Склифосовский (1836—1904), вступивший в 1880 г. в заведывание клиникой после Басова. Тем интереснее, что метод этот в конце 70-х годов находит применение в земских участковых б-цах. В отчете земского врача Дмитровского уезда Моск. губ. И. П. Вараввы за 1879 г. имеется первое указание на то, что в уездной земской б-це Листеровская повязка в последней ее модификации с распылением карболовой к-ты применяется как нормальный способ лечения ран.

Чем ближе к концу 19 в., тем русская X. становится более самостоятельной. В этом большую роль сыграли русские хир. об-ва, съезды и специальная хир. пресса. Первое хир. об-во в России было основано в 1873 г. в Москве под названием «Хирургическое общество в Москве». Старше его в Европе было только Société de chirurgie в Париже. В 1881 г. в Петербурге основано «Русское хирургическое общество Пирогова», второе по счету в России. В 1896 г. возникло в Москве второе хир. об-во—«Общество русских хирургов в Москве», более демократическое по своей структуре, т. к. в уставе его отсутствовал пункт, по к-рому членами об-ва могли быть только врачи, имеющие ученую степень д-ра медицины (такой пункт имелся в уставе первого об-ва). На протяжении многих лет оба об-ва существовали параллельно, пока в 1918 г. они не слились в одно под названием «Русское хирургическое общество в Москве». В 1923 г. оно праздновало 50-летие своего существования. После прошедшей в 1930 г. реорганизации и значительного расширения целей и задач об-ва оно в наст. время существует как «Хирургическое общество Москвы и области». В 1931 г. исполнилось также 50 лет «Хирургическому обществу Пирогова» в Ленинграде. Не менее крупная роль в развитии X. выпала на долю многочисленных хир. об-в и хир. секций мед. об-в, возникших в связи с оживлением научной и общественной жизни в послереволюционное время во всех б. или м. крупных местах нашего Союза. Этому в большой степени способствовала значительно возросшая за это время сеть мед. вузов. Среди съездов врачей в России наибольшую роль в развитии X. сыграли Пироговские съезды, на к-рых особым вниманием пользовалась X., выделявшаяся в особую секцию, и съезды российских хирургов.

Первый съезд российских хирургов имел место в 1900 г., а до этого времени в течение 15 лет вопросы X. ставились и обсуждались на всех 7 происходивших Пироговских съездах (с 1885 по 1899 гг. включительно).

На последнем предреволюционном внеочередном съезде, созванном в 1916 г., в необычайное время, когда армия несла поражения на фронте, а гос. власть в стране обнаружила полное банкротство, все внимание было уделено вопросам общественной медицины в связи с переживаемой колоссальной травматической эпидемией и гл. обр. организации помощи б-ным и раненым. Значение Пироговских съездов для русской X. не исчерпывается одними только хир. секциями. Самый характер конструирования съездов, их многолюдность, разнообразие секций как по теоретической и клин. медицине, так и по общественной обеспечивали разностороннее освещение многих вопросов из пограничных с X. областей. На протяжении всех съездов нет почти ни одной сек-

ции, в работах которой вопросы, интересующие хирурга, а иногда и имеющие важное значение для Х., не затрагивались бы в той или иной степени. В недрах об-ва русских хирургов в Москве в конце 90-х годов по докладу члена-учредителя об-ва А. П. Левицкого возникла мысль об учреждении в Москве центральной медицинской библиотеки, доступной всем русским врачам. Соответствующий доклад от имени об-ва им был представлен на 7-м Пироговском съезде в Казани в 1899 г.

В 90-х годах среди русских хирургов уже возникло стремление к организации хир. съездов. Мысль эта впервые была высказана Склифосовским, позже, в 1894 г. вопрос этот подняли в хир. об-ве в Москве А. А. Бобров, П. И. Дьяконов и нек-рые другие. После долгих подготовительных работ I съезд российских хирургов был созван в Москве в конце 1900 г. Последний XXIII съезд хирургов СССР состоялся в Ленинграде в 1935 г. Роль хир. съездов в развитии нашей Х. огромна: нет ни одной проблемы современной Х., на к-рую они не отозвались бы. На почве научных интересов, в стремлении к развитию Х. в нашей стране съезды объединили всех хирургов. За первые 20 съездов прошло через них около 1 500 докладов. Изданные труды являются лучшим свидетельством проделанной работы. После революции на фоне полного перерыва общения русских хирургов между собой созывается в октябре 1919 г. в Вологде съезд хирургов Красной армии Северного фронта. Это была первая попытка после т. н. военного съезда в 1916 г. обменяться мыслями, обсудить хотя бы в ограниченном кругу вопросы помощи раненым в тяжелых условиях фронта гражданской войны. Когда позже, в 1922 г., возродились съезды российских хирургов, то наряду с ними возникла новая, неизвестная раньше форма научного общения—областные съезды врачей, в том числе и хирургов. Одна черта присуща этим съездам и выделяет их среди всероссийских съездов: наряду с общехирургическими вопросами они ставят вопросы, имеющие местное, нередко бытовое значение. Таковы съезды хирургов Северокавказского края—в Ростове на/Д (первый состоялся в сентябре 1925 г.), Закавказья (Баку, декабрь 1925 г.), Одесской губ. (1923, 1924, 1925 гг.), хирургов Левобережной Украины (Харьков, 1925 г.). На последнем зародилась и вскоре была осуществлена мысль планомерного устройства съездов хирургов Украины. Т. о. возникли всеукраинские съезды хирургов. Имея гл. обр. в виду практические и научные запросы участкового врача, областные съезды выдвигают в качестве программных тем вопросы, близкие к жизни, с к-рыми сельский врач сталкивается в повседневной своей работе. Так напр. на 1-м съезде врачей Вост. Сибири в Иркутске в 1924 г. из 25 докладов хир. секции 7 посвящены проблемам исключительно местного значения, как напр. б-ни Бека в Забайкальи и зобу в Прибайкальи. На съездах хирургов Северокавказского края, Закавказья выдвигаются такие важные для местного края вопросы, как эхинококковые заболевания и почечнокаменная болезнь.

Идя навстречу назревшей потребности, общесоюзные и местные съезды впервые включают вопросы ортопедии, травматологии, социальной Х. и организации хир. помощи населению. XVII съезд в 1925 г. в Ленинграде отводит целое заседание вопросам ортопедии, и этот обычай входит в порядок дня как всех последующих всероссийских, так и всеукраинских хир. съездов. Тесно связанный с ортопедией вопрос о костно-суставном tbc обсуждается как программный на нескольких съездах; точно так же и вопросы травматологии ставятся как программные на некоторых областных съездах, там, где промышленный травматизм занимает видное место в проф. заболеваемости рабочего населения. Наконец на XXII всесоюзном съезде (в 1932 г.) кроме других обсуждались две темы: переливание крови и анаэробная инфекция—вопросы, имеющие чрезвычайно важное значение для обороноспособности страны. В отношении переливания крови этот съезд показал, что у нас имеются значительные достижения как в смысле организационном, так еще больше в смысле разработки новой проблемы, впервые получившей осуществление в Советском Союзе,—переливания трупной крови. В практику последних лет вошли в обычай местные конференции, созываемые в межсъездный период и посвящаемые тому или другому актуальному вопросу практической Х. Так обр. мы видим, как наши специальные съезды все больше и больше принимают характер, отвечающий потребностям социалистического строительства и здравоохранения.

В том же самом 1885 г., когда состоялся первый съезд русских врачей, был основан в Петербурге Вельяминовым первый русский хир. журнал «Хирургический вестник», просуществовавший до конца 1894 г. В течение 1895 г. журнал в несколько уменьшенном объеме, без реферативного отдела, выходил под названием «Русский хирургический архив». С 1896 до 1901 гг. журнал издавался Вельяминовым совместно со Склифосовским и носил название «Летопись русской хирургии». С 1910 г., когда исполнилось 25-летие существования первого русского хир. органа, журнал в воздаяние заслуг бессменного редактора и в честь его получает название «Хирургический архив Вельяминова». Особо должны быть отмечены в журнале отделы: о выдающихся деятелях Х., описание клиник, история Х., отчеты. В 1875 г. хирургическое об-во в Москве начало издавать журнал, просуществовавший под разными названиями 40 лет. На протяжении нескольких десятков лет орган хир. об-ва в Москве являлся отражением его жизни: это как бы писаная история об-ва. В 1896 г. Дьяконов выходит из состава редакции журнала «Хирургическая летопись» и с 1897 г. издает в Москве журнал «Хирургия», существовавший почти до конца 1914 г., когда в виду военных событий он также должен был закрыться. Наконец в течение 1903—1906 гг. в Москве выходило под редакцией И. П. Алексинского и А. В. Мартынова «Русское хирургическое обозрение» (всего 3 тома)—орган съездов российских хирургов, к-рый имел одну важную цель—быть библиографическим справочником по русской Х. К сожалению с прекращением этого журнала русские хирурги снова лишились важного издания, нужда в к-ром давно ощущалась. Лишь в 1927 г. пробел был восполнен Э. Р. Гессе, получившим возможность благодаря редакции журнала «Новая хирургия» выпустить под своей редакцией при участии ряда ленинградских хирургов «Библиографию русской хирургии и пограничных областей за 1914—1924 гг.». В следующих выпусках библиография, выпускаемая как приложение к журналу «Новая хи-

ургия», а затем «Советская хирургия», доведена до 1933 г. включительно. Этот труд во всех отношениях представляет выдающееся явление в нашей хир. жизни.—В дореволюционные годы кроме диссертаций был еще один вид хир. литературы—труды клиник, содержавшие часто ценные работы. Такие труды выпускали клиники Дьяконова, Федорова, Оппеля. В 1921 г. в Твери благодаря огромной энергии Я. О. Гальперна начинает выходить первый после революции хир. журнал «Новый хирургический архив», насчитывающий сейчас уже 34 тома (136 книг). Через год, в 1922 г., И. И. Греков выпустил в Петрограде первый номер «Вестника хирургии и пограничных областей»—журнал, к-рый к концу 1934 г. под названием «Вестник хирургии им. Грекова» вышел сотой книгой. Следующие два журнала «Новая хирургия» и «Журнал современной хирургии» возникли в Москве—первый в 1925 г., второй—в 1926 г. С середины 1931 г. оба журнала слились в объединенный журнал «Советская хирургия». Каждый из существующих в наст. время трех хир. журналов имеет свою физиономию, свои особенности и свою тематику. Но ими не исчерпывается наша текущая хир. литература. Возникшие в последние годы ин-ты (неотложной помощи, переливания крови, травматологические, научно-исследовательские и др.), возросшая сеть мед. высших учебных заведений вызвали к жизни ряд новых работ, в результате к-рых мы имеем монографии по самым разнообразным вопросам клинической и теоретической X. Навстречу возросшим потребностям преподавания, а также спросу со стороны практических и научно работающих хирургов идут оригинальные руководства по X. и изданные рядом авторов клин. лекции, к-рых довоенная русская литература не знала.

В конце 19 и начале 20 вв. в России намечается уже несколько хир. школ; из них наибольшее значение для развития X. имели школы Боброва, Дьяконова, Разумовского, Вельяминова. Еще раньше их блестящую деятельность развил Склифосовский, занимавший кафедры последовательно в Киеве, Петербурге, Москве и снова в Петербурге. Из школы Склифосовского вышли практические хирурги (в Москве И. Д. Сарычев, М. П. Яковлев, А. П. Левицкий и др.) и несколько профессоров, среди них проф. Варшавского ун-та Таубер, руководитель московской факультетской клиники И. К. Спижарный (1857—1924), Земацкий. Школа Боброва (1850—1904) дала И. П. Алексинского и С. П. Федорова, одного из самых блестящих представителей и вождей нашей X. За время своего более чем 30-летнего руководства госпитальной хир. клиникой Военно-мед. академии С. П. Федоров выпустил огромную плеяду учеников: его школа, самая многочисленная, насчитывает не один десяток профессоров, занимающих в наст. время кафедры в СССР. Совсем особое место среди других занимала клиника П. И. Дьяконова (1855—1908) в Москве, привлекавшая к себе особенно много земских врачей. Сам земский врач по своей прошлой деятельности, Дьяконов многими нитями был связан с общественной медициной. Прекрасный организатор, талантливый учитель и руководитель клиники, Дьяконов умел стимулировать научную работу. Больше анатомоморфолог, чем клиницист, он в этом направлении и вел клинику, давшую большое количество трудов. Школа Дьяконова насчитывает очень много учеников, среди них В. Л. Покотило, рано умершего руководителя хир. клиники в Одессе, Н. И. Напалкова, занимающего кафедру в Сев.-кав. мед. ин-те; отчасти учеником Дьяконова является Ф. А. Рейн (1866—1925), долгие годы состоявший председателем Правления Пироговского об-ва врачей и об-ва российских хирургов и служивший как бы связующим звеном между земской и академической хирургией. В. И. Разумовский (1857—1935) всю свою деятельность провел в провинции, сначала в Казани, потом в Саратове, Баку и Тифлисе. В последних трех городах он является основателем и организатором ун-тов и вместе с ними и мед. факультетов. Из школы Разумовского вышел ряд хирургов, среди них нек-рые занимают кафедры. Совместно с Левшиным, Дьяконовым и Субботиным он является создателем 7-томного коллективного руководства «Русская хирургия», для к-рого им написано несколько глав.

Н. А. Вельяминов (1855—1920) успел заявить себя талантливым клиницистом еще до занятия кафедры в Военно-мед. академии, к-рую он получил в 1895 г. Из школы Вельяминова вышли профессора Тиле, В. М. Мыш, Серапин, М. М. Дитерихс и др. X. в Дерпте еще со времен Пирогова пустила глубокие корни. Его преемниками явились Бергман, Валь. К школе Валя принадлежит Цеге-Мантейфель (1857—1926), выдающийся клиницист и хирург, одинаково близкий как русской, так и германской хирургии. Цеге-Мантейфель имеет огромные заслуги: блестящий техник, он особенно проявил себя в области X. сердца и сосудов, брюшной полости, военной X. Из его школы среди других учеников, гл. обр. практических хирургов, вышел Н. Н. Бурденко, представитель новой отрасли X.—нейрохирургии, хирург-биолог, возглавляющий в наст. время две клиники в Москве. В лице В. А. Оппеля (1872—1932) и А. В. Мартынова (1868—1934) советская X. потеряла двух крупнейших хирургов, представителей двух разных направлений, создавших каждый свою школу. Со смертью В. А. Оппеля, И. И. Грекова, Р. Р. Вредена, С. П. Федорова в первые ряды ведущей X. в Ленинграде встало следующее поколение хирургов—Гессе, Джанелидзе, Шаак и др. Одним из самых видных современных хирургов ленинградской школы является Н. Н. Петров, крупнейший авторитет в онкологии не только у нас, но и за границей.

В истории нашей науки и общественной роли ее как практической специальности особое место принадлежит городской и земской медицине. Крайне ограниченное число университетских центров, незначительное количество коек в клиниках были причиной того, что в дореволюционное время хир. клиники не могли играть сколько-нибудь заметной роли в деле обслуживания хир. помощью населения. Естественно, что эта задача в городах выпала на долю городских б-ц, в земстве—участковых б-ц, там, где последние могли обеспечить население б. или м. квалифицированной помощью. Так, в последней четверти 19 в. и в начале нынешнего вырисовываются крупные б-цы в городах, сумевшие постепенно создать в своих стенах хир. центры, выросшие впоследствии в школы. На первом месте здесь стоят Петербург и Москва. В Петербурге наибольшую славу приобрела Обуховская б-ца, где работа-

ли А. А. Троянов, Г. Ф. Цейдлер, А. А. Кадьян. Из этой школы вышли И. И. Греков, Б. К. Финкельштейн, Б. Н. Хольцов, М. М. Крюков, Н. И. Гуревич, Н. Н. Болярский, Л. Г. Стуккей, Э. Р. Гессе и много др. хирургов. Но не одной Обуховской б-це выпала такая честь. Еще раньше, в 80-х годах, Мариинская б-ца с работавшим там К. К. Рейером (1846—1890) была одним из тех хир. центров, к-рый привлекал к себе врачей. В Петропавловской (ныне им. Эрисмана) б-це М. К. Китаевский в 1881 г. сделал первую у нас резекцию желудка, через $5^1/_2$ месяцев после того, как ее успешно произвел Бильрот. Первая гастроэнтеростомия также была сделана в той же самой Петропавловской б-це в 1882 г. сослуживцем Китаевского—Н. Д. Монастырским и также через $5^1/_2$ мес. после того, как ее впервые произвел Вельфлер. И позже еще в течение нескольких лет Петербург оставался единственным местом, где практиковалась операция резекции желудка, причем почин исходил не от академической, а от городской Х. Такая же приблизительно роль, но в меньшей степени, выпала в Москве на долю Старо-Екатерининской (ныне имени Бабухина) б-цы, из стен к-рой вышли В. М. Минц, П. А. Герцен, блестящий техник, возглавляющий в наст. время госпитальную хир. клинику I Моск. мед. ин-та после смерти Мартынова.

Одним из пионеров земской Х. был А. Т. Богаевский (1848—1930), к-рый начал хир. деятельность еще в сельской б-це, а развил ее в уездном городе Кременчуге, где он работал в течение долгих лет. В свое время его заслуги перед русской Х. были оценены Киевским ун-том, присудившим ему степень доктора медицины honoris causa. В начале 80-х годов в Одессе начал работать Я. В. Зильберберг (1857—1934). Х. в то время была там представлена городскими врачами (мед. факультет открылся только в 1900 г.) С. Н. Калачевским, М. А. Юзефовичем и несколькими другими. Нек-рые из них стояли на высоте тогдашних знаний. Так, в 1888 г. Калачевским повидимому первый раз в России была сделана резекция желудка не по поводу рака, а стенозирующей язвы привратника. Но не только крупные города, а в некоторых местах и сельские больницы играли роль хирургических центров. Так, в 90-х годах стала выделяться деятельность б-цы в мест. Смела Киевской губ. с ее талантливым хирургом Б. С. Козловским (1855—1919).

Еще раньше, в 70—80-х годах, основы хир. помощи стали закладывать на востоке России, в Волжско-Камском крае, на Урале земские врачи, почти исключительно питомцы Казанского ун-та, единственного в то время рассадника высшего образования в этой части России. Блестящую страницу в историю русской Х. среди них вписали П. В. Кузнецкий (отец, 1845—1912), развивший огромную хир. деятельность в Н. Тагиле, сделавший по подсчету его биографов несколько десятков тысяч операций и, так же как и Богаевский, удостоенный Казанским ун-том степени доктора медицины honoris causa, там же на Урале А. А. Миславский (дед), известный литотомист Э. П. Ассендельфт, работавший в д. Ветошкино Нижегородской губ., и многие др. К прежнему поколению земских хирургов принадлежат ныне работающие К. В. Волков ((г. Ядрин, Чувашия), В. В. Успенский (г. Калинин), к хирургам позднейшей формации — С. С. Юдин, стоящий во главе крупнейшего отделения в ин-те неотложной помощи в Москве.

Много интересных работ вышло из-под пера земских хирургов, как напр. о мочекаменной б-ни, о зобе на Урале, о грыжах. Из среды земских хирургов вышло немало учителей Х. и научных работников. Достаточно указать на Дьяконова, начавшего свою врачебную деятельность участковым врачом в Орловском земстве, Н. А. Геркена (1863—1933), также начавшего свою работу в сельской земской б-це Спасского уезда Казанской губ., впоследствии профессора в Казани, А. А. Кадьяна (1859—1917), заведывавшего хир. отделением Симбирской губ. земской б-цы, А. А. Абражанова (1867—1931), работавшего на Урале заводским, а потом земским врачом. Из ныне здравствующих следует назвать С. И. Спасокукоцкого, проведшего в Смоленской губ. земской б-це свыше 10 лет, Я. О. Гальперна, учившегося Х. в мест. Смела у Козловского, потом в Смоленске у Спасокукоцкого и самостоятельно работавшего в Тверской губ. земской б-це, П. Д. Соловова, работавшего в сельской б-це Екатеринославского земства, В. С. Левита—в Ардатовской земской б-це Симбирской губ.

Мощный толчок к дальнейшему развитию Х. получает в годы восстановления после пережитых тяжелых лет гражданской войны и ее последствий. Революция выдвинула новые принципы организации хир. помощи и поставила ряд новых конкретных вопросов, подлежащих разрешению. Все это способствует тому расцвету Х. у нас, к-рый мы переживаем в наст. время, в эпоху строящегося социализма. Сильно выросла в стране хир. сеть, в несколько раз увеличилось число хир. коек, значительно поднялась квалификация хирургов и усилилась их потребность в дальнейшем усовершенствовании, навстречу к-рой идут вновь созданные ин-ты. Вместе с этим возросла научно-литературная деятельность хирургов, появился интерес к тем вопросам, которые раньше не затрагивались: Х. начинают изучать в связи с соц. проблемами, с условиями быта и производства, широко ставятся вопросы организации хир. помощи как в мирное, так и в военное время. Вся эта тематика у советских хирургов имеет одну целеустремленность: возможно полнее увязать свою деятельность с запросами социалистического строительства. Подъем, характеризующий советскую Х., служит лучшим доказательством тому, что она миновала распутье, а метод, к-рым ей предстоит вооружиться,—диалектический материализм—верным залогом, что ей не страшен кризис, переживаемый наукой в капиталистических странах.

Х. предъявляет к врачам, посвящающим себя ей, большие требования; естественно, что хирург должен быть всесторонне образованным врачом. Т. к. основным типом врача, нужного нашей стране, остается врач-лечебник с профилем «энциклопедиста», умеющего все делать, то вопрос о подготовке его в области Х. приобретает огромное значение. Полученное студентом в учебном заведении мед. образование не может создать из него готового хирурга, но оно должно давать ему такое развитие, к-рое служило бы базой для дальнейшего совершенствования и углубления специальных знаний.

После ряда перестроек план прохождения Х. в мед. вузах мыслится хир. общественностью нашей страны в следующем виде. Сохраняются 3 отдельные хир. клиники: пропедев-

тическая, факультетская и госпитальная, к-рые обеспечивают последовательное и систематическое знакомство учащегося с Х., причем преподавание на трех курсах ведется по принципу преемственности и идет от общего к частному. Топографическая анатомия, играющая роль подготовительной дисциплины на 3-м курсе, призвана служить клинике, и в этом смысле содержание предмета должно всецело соответствовать клин. фактам и оперативным мероприятиям. Оперативную Х. не только необходимо сохранить, но крайне желательно дополнить курсом вивисекций с обязательным производством на животных ряда типичных операций. На 3-м курсе, где закладываются основы хир. патологии и дается анализ хир. заболеваний, студент должен получить основные понятия о травматологии и военно-полевой Х. Преподавание той и другой следует вести на базе материала экстренной Х. без выделения их из хир. кафедр. Другие дисциплины, как онкология, хир. tbc, урология, ортопедия, должны найти свое место в зависимости от мощности той или иной клиники и наличного состава преподавательского персонала на 4-м и 5-м курсах. Наряду с клин. преподаванием необходимо с 3-го курса создать поликлиническое при активном участии студентов, их кураторстве. Производственная практика должна быть сосредоточена в стенах вуза или в крупных леч. учреждениях, находящихся в связи с клиниками. Особое значение в системе хир. образования и выработки полноценного хирурга приобретают курсы усовершенствования врачей, число к-рых следует увеличить. Навстречу этим вполне назревшим задачам и идет постановление Советского правительства от 4/IX 1934 г.

Образование врача будет неполным, если он не знаком с историей своей науки. Выше было указано, как в процессе долгих многовековых исканий, борьбы взглядов и направлений выкристаллизовались в конечном счете те основы, на к-рых зиждется современная Х. как наука. Изучение истории Х., обогащая наши знания, расширяет умственный кругозор и может уберечь от многих методологических ошибок в наших действиях и научных изысканиях.

Лит.: История и современные проблемы.—Вельяминов Н., 25 лет жизни первого русского хирургического журнала, Рус. хир. арх., 1909, стр. 751; Гальперн Я., Из перевернутых страниц, К истории «Нового хирургического архива», Нов. хир. архив, т. X, кн. 37—38, 1926; он же, К XV-летию советской хирургии, ibid., т. XXVII, кн. 106, 1932; он же, Хир. печать до и после революции, Врач. дело, 1927, № 17—20; Герцен П., Наболевшие мысли о хирургии, Вест. совр. мед., 1927, № 8—9; Достижения нашей хирургии к десятилетию Советского союза, Журн. совр. хир., т. III, вып. 1 (13), 1928; Заблудовский А., К истории русских хирургических журналов, «Хирургический вестник» (1885—1894), Нов. хир. арх., т. XXIII, № 91—92, 1931; он же, Хирургия СССР и хирургия Запада, ibid., т. XXVII, № 106, 1932; он же, Пятьдесят лет хирургического об-ва Пирогова в Ленинграде, ibid., т. XXVI, № 103, 1932; Мельников А., Итоги русской хирургии за последние 25 лет, Л., 1928; Оппель В., История русской хирургии, Критический очерк, Вологда, 1923; он же, Наука ли хирургия?, Журн. совр. хир., т. II, вып. 3 (9), 1927; Разумовский В., О хирургии на востоке России во второю половину XIX века, хирургические воспоминания, очерк 14, Нов. хир. арх., т. XX, № 80, 1930; он же, К истории введения антисептики в России, Рус. клин., т. XIII, № 73—74, 1930; Скороходов Л., Краткий очерк истории русской медицины, Л., 1926; Спижарный И., Исторический очерк деятельности хирургического общества в Москве за 50 лет его существования с 1873 по 1923 г., Нов. хир. арх., т. X, № 37—38, 1926; Якобсон С., История земской хирургии в Московской губернии, очерк по истории русской хирургии, М., 1930; он же, Организационные вопросы хирургической помощи на театре военных действий по русским историческим материалам, Сов. хир., т. II, вып. 5—6, 1932; он же, 50 лет операции резекции желудка в России, ibid., т. VII, вып. 4, 1934; Brunn W., Kurze Geschichte der Chirurgie, B., 1928; Deuxième centenaire de l'Academie royale de chirurgie, 1731—1931, P., 1932; Küstner E., Geschichte der neueren deutschen Chirurgie, Stuttgart, 1915.

Руководства и справочники.—Альберт Э., Диагностика хирургических болезней, М., 1900; Богораз, Лекции по клинической хирургии, Ростов на Д., 1925; Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гирголава и В. Шаака, М.—Л., 1928; Руководство практической хирургии, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова и С. Федорова, М.—Л., 1931; Ashhurst A., Surgery, its principles and practice, Philadelphia—N. Y., 1927; Ashhurst J., International encyclopedia of surgery, v. I—III, N. Y., 1888—1895; Chirurgische Operationslehre, hrsg. v. A. Bier, H. Braun u. H. Kümmell, B. I—V, Lpz., 1923; Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. I—VI, B.—Wien, 1926—28; Garré C. u. Borchard A., Lehrbuch der Chirurgie, Lpz., 1921; Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, hrsg. v. Pitha u. Billroth, B. I—IV, Erlangen, 1865—82 (рус. пер., СПБ, 1882—87); Handbuch der chirurgischen Praxis, hrsg. v. Bruns, B. I—II, Tübingen, 1873; Handbuch der praktischen Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. I—VI, Stuttgart, 1923—26; Lecène P. et Leriche R., Therapeutique chirurgicale, v. I—III, P., 1926; Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, hrsg. v. A. Bardeleben, B. I—IV, B., 1863—66; Lexer E., Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, Stuttgart, 1929; Pauchet V., La pratique chirurgicale illustrée, fasc. I—XIII, P., 1921—29; Pratique médico-chirurgicale, sous la dir. de A. Couvelaire, A. Demierre et Ch. Lenormant, v. I—VIII, P., 1931; Surgery, its principles and practice, v. I—VII, Philadelphia—L., 1906—1912; Traité de chirurgie clinique et opératoire, sous la dir. de A. Le Dentu et P. Delbet, v. I—X, P., 1896—1901.

Библиография и периодические издания.—Библиография русской хирургии и ее пограничных областей, под ред. Э. Гессе, вып. 1—10, М., 1926—1934; Вестник хирургии и пограничных областей, П., с 1922; Журнал современной хирургии, М.,1926—31; Новая хирургия, М., 1925—31; Новый хирургический архив, Днепропетровск, с 1921; Советская хирургия, М., с 1931; Хирургический архив, СПБ, 1885—1917; American journal of surgery, Saint-Louis, с 1917; Annals of surgery, Saint-Louis—Philadelphia—N. Y., с 1885; Archiv für klinische Chirurgie, B., с 1860; Archives of surgery, Chicago, с 1920; Archivio ed atti della Società italiana di chirurgia, Roma—Napoli, с 1882; Archivio italiana di chirurgia, Bologna, с 1919; Bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete, hrsg. v. C. Franz, B., 1933; British journal of surgery, Bristol, с 1913; Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie de Paris, P., с 1875; Chirurgische Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin, B.—Wien, с 1928; Clinica chirurgica, Milano, с 1893; Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Lpz., с 1872; Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie, B., с 1910; International journal of surgery, N. Y., с 1888; Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie, Wiesbaden, с 1895 (с 1920 Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete, Lpz.); Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete, München—B., с 1896; Journal de chirurgie, P., с 1908; Journal de chirurgie et annales de la Société belge de chirurgie, Bruxelles, с 1901; Revue de chirurgie, P., с 1881; Surgery, gynecology and obstetrics, Chicago, с 1905; Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, B., с 1872; Zentralblatt für Chirurgie, Lpz., с 1874. **С. Якобсон.**

ХЛЕБ, пищевой продукт, получаемый выпеканием разрыхленного посредством закваски, дрожжей или пекарных порошков теста, приготовленного из муки, воды и поваренной соли с добавлением или без добавления солода, пряностей, сахара, молока, яиц, жиров и пр. Почти во всех странах мира, где культивируются хлебные растения или куда импортируется хлебное зерно, Х. является главной основой народного питания. Исключение до нек-рой степени представляют Китай, Индо-Китай и Япония, где среди широких слоев населения большое распространение имеет рисовая каша, заменяющая собою Х. Однако это исключение довольно условно, т. к. история хлебопечения свидетельствует, что каши и кашицы (вареные хлебные зерна) являются лишь прототипом современного печеного Х. Эволюция шла по следующим этапам: 1) сырые хлебные зерна, 2) жидкие похлебки из хлебных

зерен, 3) каша из хлебных зерен, 4) печеные лепешки из пресного хлебного теста («опресноки») и 5) печеный Х. из квашеного теста. В СССР суточная норма потребления Х. на 1 человека равна 600—800 *г* для рабочих физ. труда и 300—400 *г* для работников умственного труда, в Зап. Европе и Америке—250—500 *г*. Эти нормы варьируют в зависимости от местных условий, привычек населения, бюджетного уровня потребителя и пр. В аграрных странах и вообще в сельских местностях потребление Х. выше, чем в городах. С улучшением материального благосостояния населения норма потребления Х. обычно снижается за счет потребления пищевых продуктов животного происхождения. Принимая во внимание значительное улучшение материальных условий жизни трудящихся СССР к концу второго пятилетия соцстроительства, надо полагать, что уже в 1937 г. потребление Х. и хлебных продуктов в крупных населенных центрах СССР снизится ориентировочно на 30% по сравнению с первой пятилеткой, причем потребление мяса, рыбы, яиц, молока, молочных продуктов, фруктов и столовых овощей значительно возрастет. Широкое распространение Х. как пищевого продукта объясняется его высокой питательностью, приятным вкусом, дешевизной, свойством не надоедать при ежедневном потреблении и свойством долго сохраняться без порчи. О калорийности и хим. составе Х.—см. *Пищевые продукты*. Несмотря на высокую питательность Х. его нельзя рассматривать как идеальный пищевой продукт, к-рым можно питаться, не пользуясь другой пищей. Исключительное питание Х. имеет следующие недостатки: а) содержащиеся в Х. белки (глиадин, глютенин) относятся к группе неполноценных, т. к. содержат в своем составе мало таких важных аминокислот, как аргинин, гистидин и лизин; б) в Х. содержится ничтожное количество жира, к тому же он неполноценный; в) Х. беден витаминами, причем витамины *C* и *D* в нем совершенно отсутствуют; г) состав солей Х. не может удовлетворить всех потребностей организма в минеральных веществах.

Наиболее вкусный, пористый, мягкий, нескоро черствеющий Х. приготовляется из пшеничной и ржаной муки. В этих видах муки содержится белковое вещество—клейковина (клебер), к-рая дает вязкое, хорошо поднимающееся при брожении тесто. В овсяной, ячменной, кукурузной, гречневой, гороховой и др. видах муки клейковины не содержится, и Х. из них получается менее удовлетворительного качества, менее рыхлый, легко крошащийся, быстро черствеющий. Примесь к пшеничной и ржаной муке 10—15% муки других видов уже заметно ухудшает вкус и физ. свойства Х.—Доброкачественный Х. должен быть хорошо пропечен во всю толщу каравая. Верхняя корка у ржаного Х. должна быть темнокоричневого цвета, у пшеничного—светло- или темножелтого; она должна быть без трещин, не иметь пригорелых мест, не отставать от мякиша, толщина ее не должна превышать 0,4—0,5 *см*. Нижняя корка не должна содержать золы и углей. Мякиш хлеба должен быть мелкопористый и упругий, в нем, особенно около нижней корки, не должно быть закала—сплошного, не содержащего пор слоя. Присутствие закала обычно указывает или на плохое пропекание Х. или на слишком большое содержание в нем воды, к-рая в излишке была прибавлена к муке при замешивании теста с целью получить больший выход Х. Прирост в весе Х. по сравнению с весом взятой для хлебопечения муки носит название п р и п е к а. Из 100 *г* доброкачественной муки получается 130—150 *г* хлеба, т. е. припек=30—50%. Процент припека допускается тем больший, чем суше, свежее и богаче клейковиной мука, идущая на хлебопечение. Вкус и запах Х. должны быть приятные, свойственные свежему продукту. Затхлый или горький вкус Х. обычно указывает на изготовление его из недоброкачественной муки или на порчу Х. от нерационального хранения в сырых, плохо проветриваемых помещениях (развитие плесеней в Х. и пр.). При жевании Х. не должен хрустеть на зубах от примеси песка и др. минеральных примесей. Х. должен выпускаться из пекарни не раньше чем через 4 часа после выпечки, т. к. горячий ржаной Х. при еде слипается в плотные комки, к-рые плохо перевариваются и могут вызывать расстройства пищеварения.

Общесоюзные стандарты различают два основных сорта ржаного Х.: а) из ржаной обойной муки (ОСТ 517) и б) из ржаной обдирной муки 87% выхода (ОСТ 2473). Х. из обойной муки подразделяется на два сорта: обыкновенный и заварной. На пшеничный Х. имеются три стандарта: 1) простой пшеничный Х. из муки односортового помола 95—96% выхода (ОСТ 518), 2) пшеничный Х. из односортной муки 85% выхода (ОСТ 2474), 3) пшеничный Х. из смеси односортной муки 85% выхода в количестве 60% и односортной муки 75% выхода в количестве 40% (ОСТ 2475). Кроме стандартных сортов в продаже нередко встречаются высшие сорта хлеба, изготовляемые по особым рецептам и носящие специальные названия. Сюда относятся напр.: а) ржаной б о р о д и н с к и й Х. (мякоть темнокоричневого цвета, вкус нежный кисловато-сладкий, с привкусом солода); б) Х. п е к л е в а н н ы й (светлого цвета, рыхлый, крупнопористый, слегка кисловатый, выпекается из ржаной муки очень тонкого помола с небольшой прибавкой солода); в) хлеб р и ж с к и й (разновидность пеклеванного Х., мякиш очень крутой, мелкопористый, запах ароматичный от прибавки тмина или аниса, долго не черствеет); г) ф р а н ц у з с к а я б у л к а—небольших размеров (200—1 000 *г*) и характерной длинной формы Х. из высшего сорта пшеничной муки с прибавкой сахара и сдобы—молока, масла, яиц и пр.

В отношении влажности, пористости, кислотности и содержания нерастворимых минеральных веществ общесоюзные стандарты предъявляют к Х. след. требования (см. табл.).

Содержание в Х. питательных веществ и калорийность варьируют в зависимости от вида и сорта Х. и способа его изготовления (см. также *Пищевые продукты*).

Доброкачественный Х., удовлетворяющий вышеизложенным стандартным требованиям, хорошо переносится и легко переваривается в жел.-киш. канале человека. Х., плохо приготовленный и дурно выпеченный, усваивается плохо и нередко вызывает диспептические расстройства вследствие присущих ему недостатков, носящих название п о р о к о в. К порокам Х. относятся: а) плохое пропекание мякиша, б) закал, в) малая пористость, г) чрезмерная кислотность, д) прослойки муки, е) «мочка»—кусочки старого Х., размоченного в воде,

Название и сорт хлеба	Влажность мякиша не более (в %)	Пористость мякиша не менее (в %)	Кислотность мякиша не более (в градусах)	Содержание песка не более (в %)	№ ОСТ'а
Хлеб ржаной из обойной муки . . .	48,5	42	12	0,2	517
Хлеб ржаной из обдирной муки 87% выхода	48,0	48	8—11	0,2	2 473
Хлеб пшеничный простой из муки 95—96% выхода .	47,0	52	6	0,2	518
Хлеб пшеничный из муки 85% выхода .	44—45	63—68	2—4	0—0,2	2 474
Хлеб пшеничный из смеси 85% и 75% муки	43—44	65—68	2—4	0—0,2	2 475

к-рый нередко примешивается к муке при приготовлении теста. Правилами хлебопечения допускается прибавление к тесту лишь доброкачественного черствого или неудачно выпеченного Х. при условии, если он не был в пользовании у потребителя. К существенным порокам Х. относятся также разного рода случайные и умышленные примеси к нему: а) песок, глина, б) солома, мякина, крупные отруби, сорные семена, из к-рых вредными являются куколь, плевел опьяняющий, горчак, чина; к вредным примесям следует причислить еще спорынью и головню, содержание к-рых не должно превышать предельных норм, принятых для муки (0,06%). К ядовитым примесям относятся соли меди и цинка, к-рыми иногда сдабривается недоброкачественная мука с целью улучшить ее пекарные свойства. Недопустимым считается прибавление с той же целью калийных квасцов. К условным порокам Х., ухудшающим его вкус, но не влияющим на его питательность и усвояемость, относится ч е р с т в е н и е Х., зависящее, по Бутру (Boutroux), от затвердевания находящегося в Х. амилодекстрина. При разогревании черствый Х. становится мягким, но скоро вновь черствеет. Заварной Х. черствеет медленнее обыкновенного. Имеются экспериментальные наблюдения, что Х., приготовленный на $^1/_2$ %-ном растворе агар-агара, не черствеет очень долгое время. Порча Х., делающая его непригодным в пищу, часто обусловливается размножением в нем плесеней и бактерий, попадающих из муки, воды, воздуха и с предметов, с к-рыми Х. находился в соприкосновении.

Ненормальные изменения, происходящие в Х. под влиянием плесеней и бактерий, носят название б о л е з н е й Х. Из плесеней поражают Х.: Penicillium glaucum (зеленая плесень), Aspergillus glaucus (зеленая плесень), Mucor mucedo (белая плесень), Oidium aureum (оранжевая плесень), Rhizopus nigricans (черная плесень). Х. заплесневелый имеет неприятный затхлый запах и вкус, поэтому считается недоброкачественным продуктом. Плесени Oidium aureum и Rhizopus nigricans причисляют к вредным для человека. Из бактерий, поражающих Х., наиболее важное значение имеет Bac. mesentericus vulgatus (картофельная бактерия), вызывающая слизистое перерождение мякиша Х. Болезнь выражается в том, что Х. приобретает крайне неприятный запах и вкус, мякиш его ослизняется и при разламывании из него тянутся тонкие нити, напоминающие паутину. Bac. mesentericus vulgatus попадает в Х. из зараженной муки или посуды. Слизистая болезнь чаще встречается в жаркое летнее время; для развития ее необходима достаточная влажность Х. и срок хранения его не менее 2 суток при 15° и выше. Низкая t° хранения и высокая кислотность Х. препятствуют развитию болезни. Х., пораженный слизистой болезнью, может вызвать тошноту, рвоту, понос. Иногда наблюдается болезнь пшеничного Х., выражающаяся в появлении на поверхности и внутри каравая красных пятен и полосок от размножения Micrococcus prodigiosus. Такой Х. безвреден, но вследствие ненормального вида считается недоброкачественным.

Х л е б д л я б о л ь н о г о. При назначении Х. больным людям следует иметь в виду следующее: 1) Х. пшеничный из высших сортов муки тонкого помола переносится больным жел.-киш. каналом значительно лучше, чем Х. из пшеничной муки грубого помола. Ржаной Х. из пеклеванной муки, приготовленный на дрожжах, переносится не хуже пшеничного. 2) Люди, не привыкшие с детства к потреблению ржаного Х., нередко плохо переносят его, жалуясь на сильный метеоризм и боли в кишках. То же самое наблюдается и у людей со слабым от природы нервно-мышечным аппаратом кишечника. 3) Х., плохо пропеченный, недостаточно пористый, с закалом, с большой кислотностью, хотя бы приготовленный из очень нежных сортов муки, вызывает диспептические явления и поэтому противопоказан при всех заболеваниях желудка и кишок. 4) Х. отрубистый из муки грубого помола противопоказан при атонии желудка и всяких раздражениях слизистой оболочки желудка и кишок (катар, язва и пр.). 5) Слегка черствый Х., ломтики свежего подсушенного с обеих сторон Х. и нежные сухарики переносятся больными пищеварительными органами лучше, чем свежий Х. 6) Ржаной Х. обладает бóльшим сокогонным действием, чем пшеничный. 7) Повышенная кислотность значительно усиливает сокогонное действие Х. 8) При повышенной секреторной деятельности желудка следует ограничить количество Х. в пищевом пайке б-ного. 9) Из специальных видов Х. при питании б-ных применяются: а) «докторский» Х. из пшеничной муки с прибавкой отрубей, назначаемый при хрон. запорах, зависящих от вялости кишечной мускулатуры, б) Х. для диабетиков из чистых отрубей, выпекаемый из отрубей с прибавкой сдобы и миндаля, глютиновый, алеуроновый, в) Х. для нефритиков (без поваренной соли), г) Х. известковый из пшеничной муки с прибавкой 5% углекислого кальция, назначаемый при хрон. поносах.

С у р р о г а т ы хлеба. Повсюду, где Х. служит основным продуктом питания, население настолько привыкает к нему, что при недостатке ржаной и пшеничной муки стремится выпекать достаточное количество Х., прибегая к разного рода суррогатам. Наиболее широкое распространение суррогатный Х. получает в неурожайные годы среди голодающего населения. По степени питательности и усвояемости суррогаты можно разделить на две категории: лучшую и худшую. К первой, лучшей категории относятся пищевые продукты, к-рые и в обычное время иногда применяются для изготовления Х., напр. мука из овса, ячменя,

кукурузы, гречи и пр.; сюда же можно причислить разные столовые овощи: картофель, морковь, репу, тыкву, капусту и пр., к-рые в виде вареной кашицы примешиваются к хлебному тесту. Прибавление названных веществ значительно изменяет вкус X. и понижает его питательность, но никаких вредных для потребителя свойств ему не придает. Ко второй, худшей категории суррогатов относятся жмыхи масличных семян, жолуди, семена лебеды, полевой гречишки, рыжика, куколя и др. Хотя все эти семена и богаты азотистыми веществами и жиром, но в них содержится огромное количество клетчатки, к-рая мешает их усвояемости; кроме того большинство из них имеет неприятный вкус, а нек-рые содержат вредные вещества. По исследованиям Попова усвояемость X., содержащего большую примесь лебеды или полевой гречишки, не превышает 40—45%; усвояемость X. из чистой лебеды, по Сульменову, равна только 29%. Если недостаток пищевых продуктов в голодающих районах достигает крайних пределов, X. начинают выпекать с примесью мякины, сена, соломы, коры, кореньев и пр., иногда с добавкой глины, мела, чернозема. Подобного рода примеси к X. не имеют никакого питательного значения и только вредят организму человека, вызывая упорные расстройства пищеварения и постепенное истощение.

Схема сан. анализа X. должна учитывать требования общесоюзных стандартов на X. Заключение о доброкачественности X. дается прежде всего на основании внешнего вида, вкуса и запаха X., затем на основании исследования его пористости, степени кислотности, влажности, количества песка и посторонних, в особенности вредных, примесей в нем. При более подробном анализе делается определение в X. белков, жиров и углеводов (клетчатка—отдельно), в случае надобности прибегают также к микроскоп. и бактериол. исследованию хлеба.

Лит.: Воскресенский П., Как приготовить суррогатный хлеб, М., 1921; Гигиена хлеба, Сб. под ред. А. Сысина и Э. Бархана, М., 1932 (лит. 151 назв.); Доброклонский С., Опыт оценки питательного достоинства голодных хлебов, Вестн. обществ. гиг., суд. и практ. мед., кн. 10, 1907; Лялин, Химия хлеба, Л., 1924; он же, Хлеб (приготовление, свойства суррогата и потребление), Л., 1930; Моос, Хлеб, его хранение, болезни и способы предохранения от них, Пищевая промышл., 1925, № 11—12; Николаев В., Микробиология болезней хлеба, М.—Л., 1932 (лит.); Нормальный состав и пищевое значение продовольственных продуктов, Труды Центр. Статист. упр. СССР, т. XXII, в. 1, М., 1925; Омелянский В., Хлеб, его приготовление и свойства, Л., 1924; Орлов С., Гигиенические требования, предъявляемые к печеному хлебу, Пищевая промышленность, 1925, № 11—12; Смоленский П., Простейшие способы исследования и оценки доброкачественности съестных припасов, стр. 291—302, СПБ, 1909; Товароведение пищевых продуктов, под ред. Петрова и Церевитинова, т. IV, гл. 3, М.—Л., 1929; König J., Chemie d. menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, B., 1914; Neumann, Brot und Brotgetreide, Lpz., 1926.

П. Игнатов.

ХЛЕБОПЕКАРНОЕ ПРОИЗВОДСТВО. X. п. как в техническом, так и в сан.-гиг. отношении еще недавно принадлежало, а в капиталистических странах и поныне принадлежит к наиболее отсталым производственным отраслям. Тесные, низкие, часто подвальные и полуподвальные помещения, плохо вентилируемые и грязно содержимые, жара, сырость, постоянная ночная работа при чрезмерной продолжительности рабочего дня и наряду с этим вопиющее антисанитарное состояние расположенной тут же поблизости к пекарному помещению спальни для рабочих, где тесно, грязно, душно и спят вповалку,—таковы типичные условия труда и быта в недалеком прошлом подавляющей массы германских рабочих-хлебопеков, как они охарактеризованы Леманом (Lehmann) еще совсем недавно—всего лет 15 тому назад. В последние годы в СССР технический прогресс, а вместе с ним и улучшение сан. условий труда стали заметно внедряться и в область X. п. В крупных городах и промышленных центрах возникли многочисленные хлебозаводы—предприятия фабричного типа, оборудованные элеваторами, автоматическими весами, месильными и тестоделительными машинами, усовершенствованными пекарными печами и т. д. В Москве все хлебопечение сейчас производится уже в нескольких крупных, полностью механизированных хлебозаводах. Наряду с этим в мелких хлебопекарнях работа еще и теперь протекает зачастую в неблагоприятных условиях общесанитарного характера (неприспособленность помещения, теснота, плохое содержание помещения, плохая вентиляция или полное ее отсутствие и т. п.) и вместе с тем сопряжена с нек-рыми типичными для данного производства проф. вредностями, каковыми являются: ненормальные метеорологические условия, особенно у печей, где t° воздуха (до 30°) комбинируется с лучистой радиацией; мучная пыль (по данным Винокурова в 1927 г. при меске и засыпке до 455 *мг* на 1 *м*^{3} воздуха) и сильные физ. напряжения, связанные особенно с немеханизированной меской теста и с подъемом и переноской тяжестей вручную.

Из отдельных заболеваний довольно сильное распространение среди пекарей имеют б-ни органов дыхания. Об этом свидетельствует ряд данных. У ленинградских пекарей (Захер) заболеваемость верхних дыхательных путей оказалась в 1,5 раза больше, чем у красноармейцев, а частота хрон. катаров среднего уха в 5 раз больше, чем у картонажниц. Матусевич нашел у пекарей высокий процент бронхитов (10,6). Леман указывает на частые расстройства пищеварения, ставя это в связь с питьем холодной воды для утоления сильной жажды, развивающейся под влиянием высокой t° рабочих помещений. Кунерт и Фридлендер, Капман и Вольфовская констатируют большую пораженность зубов у пекарей под влиянием мучной и сахарной пыли (см. *Мукомольное производство* и *Кондитерское производство*). Аленицын указывает на высокие показатели конъюнктивитов у пекарей как на результат воздействия повышенной t° воздуха в комбинации с мучной пылью. Далее, пекари относительно часто страдают болезнями органов движения. Специфической проф. болезнью пекарей издавна считают «X-ноги» («ноги пекарей», «Bäckerbeine»), связывая этиологически это заболевание с началом работы в раннем возрасте, переноской тяжестей и длительной работой в стоячем положении. Частота деформаций этого рода среди пекарей подтверждена недавно Хесиным и Зунделевич, нашедшими среди 222 обследованных московских пекарей 22 случая искривления ног, в том числе 9 сл. «X-ног» и 13 сл. «О-ног». Одновременно ими же найдено большое количество плоских стоп, грыж брюшной стенки и расширений вен голеней.

Значительную распространенность среди пекарей имеют также кожные б-ни в форме различного рода дерматозов, пиодермий, экзе-

матозных заболеваний и ожогов. «Экзема пекарей», «чесотка пекарей» («Bäckerekzem», «Baker's itch») издавна считается специфической проф. болезнью пекарей. В настоящее время экзематозные заболевания встречаются среди пекарей значительно реже. Исключение составляют те случаи, когда пекари имеют дело с мукой, подвергнутой на мельницах особой обработке в целях ее искусственного беления и «облагораживания». Изучавшие этот вопрос Телеки и Цицке (Teleky, Zitzke) доказали, что отмеченный, начиная с 1925—26 гг., в Германии значительный рост экзематозных заболеваний у пекарей объясняется широко распространившимся белением и облагораживанием муки при помощи специальных средств—персульфатов и др. Повидимому эти препараты, оказывая в соединении с мукой особо резкое ирритативное действие на кожу, и являются причиной экзем.

Оздоровительные мероприятия в хлебопекарном деле должны итти в следующих направлениях: 1) максимальное применение принципов механизации и автоматизации производственных процессов, что наиболее успешно может быть достигнуто путем укрупнения мелких хлебопекарен кустарного типа и перехода к хлебозаводам. 2) Тщательное соблюдение сан. норм и требований в отношении устройства помещения, их содержания и ухода за инвентарем и оборудованием. 3) Снабжение рабочих рациональной спецодеждой, регулярная ее мойка и чистка. 4) Серьезное внимание к мерам индивидуальной гигиены: устройство бань, душей, умывальников, снабжение питьевой водой и т. п. Основные мероприятия по охране труда хлебопеков предусмотрены нашим законодательством в «Правилах устройства и содержания хлебозаводов и хлебопекарен», изд. НКТ СССР от 24/II 1930 г.

Лит.: Труд и здоровье хлебопеков, под ред. проф. М. М. Грана, Сб. 5—Профпатология и гигиена, 1929; Шапиро Д., Профессиональное поражение кожи у пекарей в связи с санитарно-техническими условиями труда, Труды и материалы 1-го Украинского ин-та рабочей медицины, т. II, 1925; Carozzi, Boulangerie, Hygiène du travail, v. I, p. 355—65, Genève, 1930; Epstein, Die Krankheiten der Bäcker (Hndb. d. Arbeiterkrankheiten, hrsg. v. T. Weyl, Jena, 1908); Teleky L. u. Zitzke E., Untersuchungen über das Bäckerekzem und seine Ursachen, Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., B. III, H. 1, 1932; Zadek J., Hygiene der Müller, Bäcker und Konditoren (Hndb. d. Hyg., hrsg. v. T. Weyl, B. III, beson. Teil, Jena, 1913); Zitzke E., Beitrag zur Frage der allergischen Natur des Bäckerekzems, Derm. Wochenschr., B. XCV, p. 1009—23, 1932; она же, Weitere klinische und tierexperimentelle Untersuchungsergebnisse über die Ursache der Berufsekzeme bei Bäcker, Derm. Zeitschr., B. LXVII, 1933; она же, Cause of bakers eczema, Journ. of ind. hyg., 1934, № 4. **Ц. Пик.**

ХЛОАЗМА (от греч. chloaso—имею зеленовато-желтый вид), усиленная пигментация кожи лица в виде желтовато-бурых симметрично расположенных пятен. Наблюдается Х. чаще всего при беременности и при хрон. гинекологических заболеваниях (chloasma gravidarum, chloasma uterinum). Аналогичная пигментация может иметь место в старости, при состояниях истощения, у пеллагриков (chloasma cachecticorum). Анат. субстратом Х. является избыточное накопление меланина в клетках Мальпигиева слоя эпидермиса, а также появление пигментных клеток (меланофоры) в соединительной ткани кожи. Причина Х. неясна. Имеются указания, что пигментация стоит в связи с нарушениями в эндокринном аппарате, в частности с дисфункцией надпочечников, гипофиза, щитовидной железы. При беременности Х. появляется обычно на третьем месяце и имеет вид пятен, располагающихся на лбу, висках, спинке носа и на верхней губе, что придает лицу вид маски («маска беременности»). Сходство с маской еще более усиливается в тех случаях, где имеется огрубение черт лица (акромегалия беременных). Степень пигментации и ее распространение могут находиться в зависимости от разнообразных факторов (раса, климат, конституция, цвет волос—брюнетки, блондинки, свойства кожи и пр.). Следует указать, что аналогичная усиленная пигментация кожи при беременности наблюдается в других местах (околососковые кружки, соски, белая линия живота, область вульвы, anus'а). Гиперпигментации при беременности могут подвергаться и старые рубцы кожи. Х. и пигментация кожи в других местах при беременности представляют собой явление физиологическое, однако имеются указания, что чрезмерно интенсивную и распространенную пигментацию, особенно появление ее на необычных местах (напр. в подмышечных впадинах), следует расценивать как проявление токсикоза. На это указывает нередкое сочетание такой пигментации с нефропатией, эклямпсизмом, вялой родовой деятельностью и пр.

ХЛОПИН Григорий Виталиевич (1863—1929), крупнейший гигиенист СССР, заслуженный деятель науки. В 1886 г. по окончании Петербургского ун-та по физико-математическому факультету со званием кандидата естественных наук работал в физиол. лаборатории И. М. Сеченова. В том же году за политическую деятельность был выслан в Чердынь, а затем переведен в Пермь, где состоял лаборантом, а затем директором санитарной лаборатории губернского земства. В 1890 г. поступил на мед. факультет Московского ун-та, где работал в Гигиеническом ин-те Ф. Ф. Эрисмана. По окончании мед. факультета (1893) оставлен был при ун-те для подготовки к профессорскому званию. В 1896 г. получил кафедру гигиены в Юрьевском (Дерптском) ун-те, в 1903 г.—в Новороссийском (Одесском) ун-те, в 1904 г. переведен был в Петербург, где занял кафедру гигиены в Женском мед. ин-те (ныне Гос. ленинградский мед. ин-т). С 1906 по 1918 г. занимал кафедру при Ин-те для усовершенствования врачей, а с 1918 г.—при Военно-мед. академии. Будучи талантливым организатором, Х. учредил и развил ряд кафедр гигиены, ему же принадлежит идея Профилактич. ин-та, к-рый был создан при Военно-мед. академии.—В области научно-исследовательской работы Х. является одним из талантливейших экспериментаторов. Ряд предложенных им методов (способы определения кислорода в воде и воздухе, определения озона в воздухе, определения анилиновых красок, хим. состава разных пищевых продуктов и пр.) вошел как в русскую, так и в иностранную практику. Но научная деятельность Х. не ограничивалась пределами лаборатории. Х. принадлежит ряд работ по изучению кана-



лизации, водоснабжения, жилищ, сан. состояния ряда городов и областей (Поволжье, Урал), по изучению разных сторон народного питания, по школьной гигиене, по проф. гигиене и пр. Будучи выдающимся ученым, Х. образовал обширную школу гигиенистов, из к-рых более 10 чел. занимают кафедры гигиены. Х. оставил большое литературное наследство в виде целого ряда изданий. Всего им напечатано около 140 работ, в т. ч. ряд руководств, учебников, монографий и популярных изданий. Под его редакцией вышло около 20 сборников и монографий. Х. состоял соредактором БМЭ, где им помещено несколько статей. Главнейшие печатные работы Х.: «К методике определения растворенного в воде кислорода» (дисс., М., 1896), «Методы исследования пищевых продуктов и напитков» (вып. 1—3, М.—П., 1913—16), «Химические методы исследования питьевых и сточных вод» (П., 1918), «Основы гигиены» (М., 1921—23), «Курс общей гигиены» (М., 1930), «Военно-санитарные основы противогазового дела» (Л., 1930) и др.

Лит.: Горовиц-Власова, Памяти Г. В. Хлопина, Гиг. и эпид., 1930, № 11—12; Карпинский А., Хлопин Г. В., ibid.; Никитин и др., Г. В. Хлопин, Журн. д. усоверш. врачей, 1929, № 7—8; Яковенко В., Работы проф. Г. В. Хлопина и его школы по газообмену, Гиг. и эпид., 1930, № 11—12.

ХЛОПЧАТОБУМАЖНОЕ ПРОИЗВОДСТВО, см. *Беление, Крашение, Прядильное производство, Текстильная промышленность, Ткачи.*

ХЛОР, Cl_2, хим. элемент, порядковый номер 17, атомный вес 35,457. Находясь в VII группе III периода, атомы хлора имеют 7 наружных электронов, благодаря чему Х. ведет себя как типичный одновалентный металлоид. Х. разделен на изотопы с атомными весами 35 и 37. В природе Х. в свободном виде не встречается; в связанном виде очень распространен, особенно в виде хлоридов натрия и калия, в залежах каменной соли, в морской воде, в растительных и животных организмах (в желудочном соке, моче, крови и т. д.). Впервые был получен Шееле (Scheele) в 1774 г. действием соляной к-ты на перекись марганца при нагревании:

$$4HCl + MnO_2 \longrightarrow 2H_2O + MnCl_2 + Cl_2,$$

метод, которым часто пользуются и в наст. время в лабораторной практике, заменяя HCl поваренной солью и концентрированной серной к-той:

$$MnO_2 + 2NaCl + 2H_2SO_4 \longrightarrow MnSO_4 + Na_2SO_4 + 2H_2O + Cl_2$$

(метод Бертолле). Эти же реакции находят осуществление и в промышленности. Для получения Х. в больших количествах используют круговой процесс Дикона (Deacon), основанный на разложении при нагревании $CuCl_2$ на Х. и CuCl. Однохлористая медь окисляется кислородом воздуха в Cu_2Cl_2O, дающую с хлористым водородом снова $CuCl_2$.

За последнее время сильно развился и занял первое место электролитический метод получения Х. Электролиз ведут либо водных растворов поваренной соли либо расплавленной безводной соли. В первом случае получают наряду с Х. водород и едкий натр:

$$2NaCl \longrightarrow Cl_2 + 2Na$$
$$2Na + 2H_2O \longrightarrow 2NaOH + H_2;$$

чтобы помешать едкому натру, выделяющемуся на катоде, проникнуть к аноду, где выделяется Х., анодное и катодное пространства разделяются полупроницаемой диафрагмой. При электролизе расплавленной соли наряду с Х. получают металлический натрий, для растворения к-рого катод делают из ртути, образующей амальгаму натрия, из к-рой потом выделяют натрий. Получаемый Х. представляет собой желтовато-зеленого цвета с характерным удушливым запахом газ, легко сгущающийся в жидкость при обыкновенной t°, т. к. критическая его t° лежит очень высоко (+144,0°); критическое давление 76,1 атм.; при 20° под давлением в 6,6 атмосфер Х. сгущается в оранжево-желтую жидкость, в каком виде и употребляется для хранения и перевозки (в стальных баллонах). Жидкий Х. кипит при −34,7°. Температура плавления −101,5°. Х. в 2,49 тяжелее воздуха, 1 объем воды растворяет при 0° 1,74 объема Х., при 10°—ок. 3 объемов, при 50°—1,5. Водный раствор носит название хлорной воды (aqua chlorata) и употребляется после разбавления в медицинской и лабораторной практике. Хлорная вода при действии света быстро разлагается с образованием HCl и O_2, почему должна храниться в темных, хорошо закрытых склянках. Х. принадлежит к группе галоидов, очень энергично реагирует с водородом (со взрывом), с металлами (даже с золотом и платиной; действующим началом «царской водки»—смеси конц. HCl и HNO_3—является Cl) и со многими металлоидами (напр. P горит в Х., давая PCl_3 и PCl_5). Х. входит в состав многих неорганических солей, как напр. хлоридов (NaCl, KCl, HgCl, $HgCl_2$ и др.), хлорноватистокислых солей [NaOCl, $Ca(OCl)_2$], хлоратов ($KClO_3$) и перхлоратов ($KClO_4$), а также в многочисленные органические вещества, как напр. хлорэтил, хлороформ, четыреххлористый углерод CCl_4, изопрал $CCl_3 \cdot CHOH \cdot CH_3$, хлорал-гидрат, хлорацетон $CH_2ClCOCH_3$, трихлоруксусная к-та CCl_3 COOH, фосген, дифосген, хлорпикрин и другие.

Х. употребляется для дезинфекции, обеззараживания воды (вместо хлорной извести), беления, получения хлористого алюминия, олова, серы, фосфора, хлорной извести, хлорала и целого ряда отравляющих веществ. Благодаря сильному действию на слизистые оболочки и на центральную нервную систему Х. является сильным отравляющим веществом. Симптомы острого отравления и лечение—см. *Отравление*. Открытие Х. возможно по цвету и характерному запаху. Хлорная вода в разведении 1 : 2 употребляется как сильное антисептическое средство для полоскания при ангине, стоматите, при трахоме (по 1—2 капли в конъюнктивальный мешок), при гнилостных или зараженных ранах и язвах. HCl—см. *Соляная кислота*. А. Кузин.

Хлор как ОВ с токсикологической точки зрения относят к группе ОВ удушающего действия с немедленным проявлением признаков отравления. Х. в организм проникает через органы дыхания, поражая весь дыхательный аппарат, но особенно сильно верхние дыхательные пути. Х. в известных условиях поражает и кожу. Наряду с местным действием Х. обладает и общим действием. Токсичность Х. ниже токсичности многих других ОВ. Серьезное отравление Х. наступает при концентрации от 0,3 *мг/л* (зависит от экспозиции). По литературным данным для хлора $c \cdot t = 7\,500$. В боевых концентрациях Х. обладает значительными раздражающими свойствами. Первые признаки отравления Х. наступают тотчас же, как только поражаемый субъект вдохнул первые порции Х. Поражение выявляется

раздражением, резью, жжением, болями в носу, носоглотке, гортани, трахее, сопровождаясь кашлем, болями в груди, расстройством дыхания; нередко рано наступает спазм голосовой щели, спазм бронхов. Очень быстро у отравленного развиваются риниты, рино-фарингиты, фаринго-ляригиты, ларинго-трахеиты и бронхиты от слабой катаральной формы до геморагическо-гнойной с кровоизлияниями и некрозами как на отдельных ограниченных участках, так иногда и на большом протяжении. При серьезных отравлениях X. вызывает быстро развивающийся отек легких, максимум к-рого достигает к 12—15-му часу, а иногда и раньше.

Полно развитая картина отравления X. во многом напоминает отравление фосгеном с той лишь разницей, что при X. поражаются и верхние дыхательные пути. Жалобы больного обычно сводятся к болям и жжению в носу, носоглотке, груди, мучительному кашлю с обильным пенистым отделяемым, одышке, слабости. У больного (отравленного) развивается отек легких, эмфизема, аноксемия, изменения крови в тех же направлениях, как и при фосгене. Эти изменения при отравлении X. наступают раньше и текут быстрее (см. *Фосген*). Темп-ра тела у отравленного обычно вскоре после отравления повышается, доходит до 38—39° и на этой высоте удерживается на протяжении всего острого (легочно-асфиктического) периода, т. е. около 2 суток. В дальнейшем, если присоединяется вторичная инфекция, возникают легочно-воспалительные заболевания—бронхопневмонии, плевриты и пр. (легочно-воспалительный период). В случаях смертельного отравления, при быстром нарастании симптомов и ухудшающемся состоянии, t° тела быстро понижается до 35°, одышка увеличивается, сердечная деятельность резко ухудшается и б-ной погибает. Критическим моментом при отравлении X. являются первые-вторые сутки (максимум смертей). Общая длительность заболевания—10—30 суток (в случаях переживания) в зависимости от тяжести отравления, осложнений и последствий.

Осложнения здесь сходны с теми, к-рые имеют место и при фосгенном отравлении. Смертность колеблется в широких пределах, завися от многих причин (см. *Фосген*). В войну 1914—1918 гг. она вначале была равна 25%, а к концу понизилась до 2%. Аутопсия показывает сходную картину с фосгенным отравлением, но с бо́льшими изменениями в верхних дыхательных путях (гиперемия, кровоизлияния, некроз слизистой, расширение сосудов, отек подслизистой).

Профилактика — противогаз. Меры помощи—см. *Фосген*. А. Глебович.

Хлор как промышленный яд встречается в большом количестве производств: в производстве самого X. и его соединений (гл. обр. хлорной извести), различных хлористых органических соединений, удушливых газов, при применении растворов гипохлорита кальция (хлорной извести) или натрия для беления в текстильной промышленности и бумажно-целлюлезной промышленности, далее — при процессах хлорирования в разных производствах и др.

О действии на организм различных концентраций X. в воздухе можно получить представление по данным Лемана-Гесса (Lehmann, Hess): при 25 *мг/л* смерть наступает моментально, при 0,15—0,01 *мг/л* через $^1/_2$—1 час, при 0,04—0,06 *мг/л*—при вдыхании в течение $^1/_2$ часа опасно для жизни, 0,01 *мг/л* переносится без последствий $^1/_2$—1 час, 0,003—0,006 *мг/л* переносится без последствий 6 часов. В сводной таблице Гендерсона-Хаггарда (Henderson-Haggard), составленной по данным ряда авторов, приводятся следующие цифры по токсичности X.:

Симптомы	Концентрация хлора в *мг/л*
Еле ощутимый запах	0,01
Наименьшее количество, вызывающее раздражение в горле	0,04
Наименьшее количество, вызывающее кашель	0,08
Максимальная концентрация, допустимая при длительном воздействии	0,003
Максимальная концентрация, допустимая при кратковременном воздействии ($^1/_2$—1 час)	0,012
Опасно при кратковременном воздействии	0,12—0,18
Быстрая смерть при кратковременном воздействии	2,8

НОТ установлена предельно допустимая концентрация X.—0,002 *мг/л*.

Отравления X. в производственных условиях носят обычно характер легких, и потому количество отравлений по иностранным данным (с потерей трудоспособности) сравнительно невелико. Особенно часты здесь были отравления при наборке X. в баллоны (в последние годы положение здесь значительно улучшилось). Для обнаружения (качественная реакция) X. в воздухе применяют: 1. Иодкрахмальные бумажки, синеющие в присутствии X. 2. Флюоресциновую реакцию (реакцию Бабиньи). Для количественного определения X. в воздухе простейшим способом является просасывание испытуемого воздуха через раствор иодистого калия с последующим титрованием гипосульфитом в присутствии крахмала.

При длительном воздействии небольших концентраций развиваются хрон. катары верхних дыхательных путей, конъюнктивиты и бронхиты; на почве этих процессов возможно развитие вторичных инфекционных поражений. Нередки явления диспепсии, малокровие, головокружения, головные боли и др.; отмечают также развитие кахексии, раннее старение, разрушение зубов и т. д.

Действие X. на слизистые оболочки объясняют тем, что при соприкосновении с ними X. растворяется и превращается в соляную к-ту, однако последняя обладает гораздо более слабым (раз в 20) раздражающим действием, чем X. По Гендерсону и Хаггарду, X. действует на ткани так же, как и на другие влажные органические вещества,—он отнимает от воды водород, освобождая при этом O_2, действующий in statu nascendi, и одновременно образуя соляную к-ту, следовательно основным является действие O_2.

При вдыхании X. попадает также в кровь, чем объясняются наблюдающиеся при остром отравлении общие явления: учащение пульса, расширение сердца, сердечная слабость, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и другие явления. У работающих при получении X. путем электролиза часто наблюдается поражение кожи в форме acne.

Последнее, помимо рубцов и пигментации, может иногда вызвать общее истощение и в редких случаях хрон. септицемию. По мнению ряда авторов, хлорный acne вызывается не самым хлором, а образующимися на аноде органическими ароматическими соединениями хлора.

П р о ф и л а к т и к а. Основное внимание должно быть обращено на содовое производство, дающее наибольшее количество отравлений; здесь необходимо увеличение поглощающей способности целлюль, установление тщательного надзора за аппаратурой, устройство приточно-вытяжной вентиляции и др. Благодаря выполнению этих мероприятий число отравлений значительно снизилось. В текстильном производстве условия при приготовлении белильных растворов улучшились благодаря переходу на работу с жидким Х.; при процессе беления необходимы укрытие арматуры, приточно-вытяжная вентиляция и другие мероприятия.

Л е ч е н и е. При отравлении—немедленное удаление из отравленной атмосферы, покой, вдыхание кислорода, возбуждающие средства и т. д.; по прекращении острых явлений—длительный отдых. **Н. Розенбаум.**

П р и м е н е н и е Х. в д е з и н ф е к ц и и. По степени дезинфицирующего действия Х. занимает одно из первых мест в ряду дез. средств; он обладает не только бактерицидным, но и весьма энергично выраженным спороцидным действием (по Гепперту, 0,2%-ный раствор Х. уничтожает споры сибирской язвы в течение 15 секунд). В механизме дезинфицирующего действия Х. возможно играет не прямую, а лишь посредствующую роль. По большинству авторов, дезинфицирующее свойство принадлежит не Х., а O_2, образующемуся in statu nascendi при взаимодействии Х. с водой: $Cl_2 + H_2O = HCl + HClO$; последнее соединение (хлорноватистая к-та) не стойко, оно быстро разлагается на HCl и O (in statu nascendi). Надо однако отметить, что разложение хлором воды происходит лишь в весьма незначительной степени. По нек-рым авторам не только O_2, но и Cl_2-ион играет все же активную роль в дезинфекции.

Х. применяется как в газообразном состоянии, так и в виде хлорсодержащих продуктов—хлорной воды, хлорной извести, антиформина и хлорамина. Газообразный Х., применяемый в форме окуриваний, во влажной среде обнаруживает бактерицидное и даже спорицидное действие; в этой же форме применения Х. действует так же, как и дезинсицирующий агент, уничтожая напр. вшей в обычные для дезинсицирующих газов сроки—12—24 часа. Однако фумигации Х. применяются редко в силу присущей этому газу способности неравномерно распределяться в воздушной среде, особенно же благодаря порче многих объектов обеззараживания под влиянием воздействия на них Х.

Хлорную воду с содержанием 4—5‰ газа можно получить путем насыщения из баллона со сжиженным Х. воды в стеклянном сосуде до образования жидкости интенсивно зеленого цвета (предел насыщения). Хлорная вода с успехом применяется для дезинфекции, особенно по поводу сибирской язвы, путем промывки зараженных поверхностей полов, стен и т. д. в помещениях для хранения, сортировки и переработки сырья животного происхождения (шкур, шерсти, конского волоса, щетины и т. д.); с той же целью хлорная вода применяется для дезинфекции помещений для животных (в военно-ветеринарном деле на основе цирк. Наркомвоенмора от 15/VIII 1929 за № 51), а также обеззараживания вагонов для перевозки скота и т. п. целей. Во всех этих случаях приходится считаться с неизбежной порчей металлического оборудования, поэтому применение хлорной воды и здесь ограничено строго определенными показаниями.

Хлорная известь, $CaCl_2 + Ca(OCl)_2 + Ca(OH)_2 + 2H_2O$, кроме дезинфекции питьевых вод и сточных жидкостей (см. *Воды сточные*, дезинфекция сточных вод), применяется для обезвреживания выделений и отделений больных кишечными инфекциями, содержимого приемников нечистот и отбросов и т. п. целей. В силу энергичного хлоропоглощения органическими веществами для дезинфекции гниющих отбросов требуются значительные дозы хлорной извести и длительные экспозиции применения; например палочка Эберта надежнее уничтожается в гомогенных массах фекалий при условии применения 2,5 *г* активного Х. на 1 *л* или 1 *кг* объекта обеззараживания, т. е. 1% хлорной извести при всестороннем перемешивании взаимодействующих масс и 24-часовом сроке их соприкосновения. Дезинфекция всего содержимого приемников нечистот и отбросов представляет собой почти неразрешимую задачу, поэтому целесообразнее дезинфицировать выделения заразных б-ных у их постели в порядке текущей дезинфекции с таким расчетом, чтобы в приемники не попадало зараженного материала; при соблюдении этого требования можно ограничиваться только поверхностной заливкой приемников отбросов 10%- или 20%-ным хлорно-известковым молоком (последнее является обычной формой применения хлорной извести). Хлорная известь находит широкое применение в целях дезипритизации людей и всевозможных предметов, пораженных ипритом (почва, вода, помещения, обстановка и т. д.).

Раствор хлорной извести получается путем смешения продукта с водой в количестве 1—10%; после тщательного перемешивания и декантации отстоявшуюся прозрачную жидкость сливают и применяют в тех же случаях, что и хлорную воду.

Х. является действующим началом употребляемых для дезинфекции *антиформина* (см.) и *хлорамина* (см.). **Г. Чистяков.**

О т к р ы т и е в с у д е б н о х и м и ч е с к и х с л у ч а я х и п р и п р о ф е с с и о н а л ь н ы х о т р а в л е н и я х. Х. под влиянием воды быстро переходит в соляную и хлорноватистую к-ты по уравнению: $Cl_2 + H_2O \rightarrow HCl + ClOH$; хлорноватистая к-та, окисляя органические вещества, в свою очередь восстанавливается в HCl : $ClOH \rightarrow O + HCl$. Т. о. хлор переходит в ионы Х., составную часть организма, что делает почти невозможным открытие свободного Х. при отравлении им. Для попыток открытия Х. или хлорноватистой к-ты объект исследования (внутренности и т. д.) помещают в колбу для перегонки и током угольного ангидрида вытесняют Х. и хлорноватистую к-ту в раствор сернистого ангидрида; по удалении последнего кипячением открывают ион Х. азотнокислым серебром. Для открытия Х. в воздухе пользуются бумажками, смоченными раствором иодистого калия и крахмальным клейстером:

вытеснение хлором иода обусловливает посинение. Реакция не является специфичной и имеет лишь отрицательное значение, т. к. выделение иода может обусловливаться другими окислителями (напр. окислами азота). Специфичной реакцией является порозовение бумажек, смоченных раствором флюоресцеина, содержащим избыток бромистого калия, немного углекислого калия и глицерин (образование эозина). Для количественного определения хлора в воздухе последний протягивают (см. *Яды, изолирование*) через раствор иодистого калия и титруют выделившийся иод гипосульфитом. Для определения малых количеств X. в воздухе пользуются колориметрическим определением: порозовением (окислением) раствора диметил-парафенилен-диамина. Способ этот требует предосторожностей в виду аналогичных реакций с другими окислителями. **А. Степанов.**

Лит.: Аничков С., Ласточкин П., Леонардов Б. и Лихачев А., Здравоохранение в условиях химической обороны, М.—Л., 1931; Вайнштейн Г., К вопросу об отравлении хлором, Озд. труда и революц. быта, вып. 6, М., 1929; Глебович А., Григорьев А. и Другов Ю., Краткий курс военно-химического дела, М.—Л., 1933; Еньков В., Хлорный завод и монтаж его, М.—Л., 1932; Житкова А., Методика определения вредных газов и паров в воздухе, Л., 1934; Кальф-Калиф, Материалы по вопросу о влиянии газообразного хлора на организм рабочих в химической промышленности, Труды Укр. ин-та раб. мед., вып. 5, Харьков, 1926; Кричевский И., Патогенез токсического действия газообразного хлора, Журн. микробиол., патол. и инф. б-ней, т. III, вып. 2, 1926; Кучеров М., Поваренная соль и ее техническое использование, Л., 1933; Лазарев Н., О силе наркотического действия паров хлорзамещенных производных метана, этана и этилена, Журн. эксп. биол. и мед., 1929, № 33; Лазарев и Астраханцев, Химически вредные вещества в промышленности, ч. 1, М.—Л., 1933; Либерман, Химия и технология отравляющих веществ, М.—Л., 1931; Линдеман, Токсикология химических боевых веществ, М., 1928; Литкес В., Опыт экспериментального изучения влияния на организм работы в атмосфере вредных паров и газов, Гиг. труда, 1925, № 12; Промышленные яды, сб. под ред. Н. Розенбаума, М.—Л., 1933; Сасс-Тисовский Б., Производство хлора, Л., 1933; Хомяков В., Краткий курс технологии хлора, М.—Л., 1933; Flury F. u. Zernik F., Schädliche Gase, Dämpfe u. s. w., B., 1930; Hygiène du travail, v. I, pp. 539—546, Genève, 1930; Martin E., L'intoxication par le chlore, Méd. du travail, 1932, № 3—4; Wenze H., Zellstofferzeugung mit Hilfe von Chlor, Berlin, 1927.

ХЛОРАЛ-ГИДРАТ, Chloralum hydratum (Ф VII)(более точное русское обозначение—гидрат хлорала), гидрат трихлорацетальдегида, $CCl_3 \cdot CHO \cdot H_2O$, или $CCl_3 \cdot CH(OH)_2$; бесцветные прозрачные сухие кристаллы слабо-горького царапающего вкуса, характерного резкого ароматического запаха, с точкой плавления (при быстром подогревании) при t° +57°. При медленном нагревании плавятся при t° +47° до +49°, а при +51° начинают расщепляться на хлорал и воду. Растворяется 3 ч. в 1 ч. воды; в водном растворе мало-помалу происходит отщепление HCl и раствор становится кислым; по этой причине растворы X.-г. не готовят в запас; приготовленные для отпуска по рецепту должны держаться на холоду. Легко растворяется в спирте и эфире, в 5 ч. хлороформа; только при нагревании растворяется в бензине, в петролейном эфире и жирных маслах. При растирании X.-г. с камфорой получается маслянистая жидкость. Хранят X.-г. с предосторожностью, в сухом месте, в стеклянной посуде с хорошо притертой пробкой. Свойство X.-г. вызывать сон стало известно впервые в 1861 г. Бухгейму (Buchheim), испытавшему это средство на себе и на б-ных, но в мед. практику X.-г. введен только в 1869 г. Либрейхом.

Дозы X.-г. 0,5—1,0 (лучше в виде клизмы) часто достаточны для того, чтобы вызвать у больного через 10—20 минут после приема лекарства спокойный, нормальной продолжительности сон, после к-рого б-ной пробуждается без особых неприятных ощущений. Во время такого сна деятельность сердца, дыхание, сужение зрачка, состояние рефлексов не отличаются обыкновенно от таковых во время нормального сна, и б-ного легко разбудить. Большие дозы X.-г. (5,0) вызывают более глубокий сон со значительной потерей сознания, с понижением рефлексов и чувствительности; дыхание становится реже, пульс редкий и малого наполнения, кровяное давление резко падает; продолжительность сна в таких случаях—до 10—15 часов; t° падает на 1—2°. После пробуждения б-ной чувствует себя нехорошо, болит голова, его тошнит, рвет. От еще бóльших доз рефлексы и болевая чувствительность исчезают, t° падает на 3—4°, пульс становится малым и слабым, дыхание редким и поверхностным, появляется синюха, дыхание может совсем прекратиться; сердечные сокращения иногда наблюдаются после остановки дыхания. Асфиктических судорог б. ч. не бывает из-за паралича центральной нервной системы. Действие X.-г. зависит от его угнетающего и парализующего влияния на центральную нервную систему, на чувствительные или рецептивные функции мозга и на двигательные области мозговой коры и спинного мозга (Cushny). В продолговатом мозгу X.-г. сильнее всего угнетает сосудодвигательный центр, поэтому сосуды расширяются, теплоотдача увеличивается и t° понижается; последнему способствует и уменьшение мышечных движений. Действие X.-г. на здоровое сердце становится опасным только при больших дозах, на больное же сердце X.-г. и в средних терап. дозах может подействовать парализующе. При вдыхании паров X.-г. у животных может наступить состояние наркоза, ничем по существу не отличающееся от хлороформного наркоза. От X.-г. иногда наблюдаются у б-ных явления возбуждения; чаще таковые случаются у нервных, у истеричных и у алкоголиков. Обмен веществ под влиянием X.-г. понижается, организмом меньше потребляется кислорода и меньше выделяется углекислоты. При хрон. употреблении X.-г. может наблюдаться жировое перерождение печени, почек, сердца.

Т. о. действие X.-г. на организм аналогично с действием хлороформа. Нередки явления идиосинкразии к X.-г. Она выражается кожными сыпями эритематозного и экзематозного характера, вида urticaria, иногда пустул, могут быть припадки астматического типа, гиперемия конъюнктив, желтуха. Систематическое продолжительное употребление X.-г. приводит к привыканию и к явлениям хрон. отравления — хлорализму, выражающемуся расстройством нервной системы и жел.-киш. канала, а также появлением различных кожных сыпей; часты при этом психические расстройства, аналогичные с алкогольными.— Местное действие от X.-г.—сильно раздражающее. От X.-г. in substantia или концентрированных его растворов наступают воспаление и омертвение тканей. Поэтому введение X.-г. под кожу или внутримышечно не практикуется. Антисептическое действие X.-г. значительно.— Выделяется X.-г. из организма с мочой в виде урохлоралловой к-ты—парного соединения глю-

куроновой к-ты с трихлорэтиловым алкоголем, CCl_3CH_2OH, до к-рого хлорал редуцируется в организме; частью же Х.-г. выделяется через почки и слизистую желудка без изменения. Факт образования CCl_3CH_2OH привел к мысли о применении этого алкоголя, а в виду его крайней нестойкости—трибромэтилового алкоголя, для наркоза (см. *Авертин*). Острое отравление Х.-г. и помощь при этом—см. *Отравление*.

Терапевтически Х.-г. показан: 1) при всякого рода бессоннице, однако при бессоннице на почве болевых раздражений более эффективен опий; 2) особенно при бессоннице у нервно- и душевнобольных; 3) как противосудорожное при столбняке, эклямпсии, водобоязни, хорее, упорной икоте, отравлении стрихнином, кокаином и т. п.; 4) как успокаивающее при белой горячке, при маниакальных приступах, при инфекционных психозах. Противопоказан у больных ожирением сердца, с перерождением сердечной мышцы, артериосклерозом и т. п.; при воспалительных и язвенных процессах в жел.-киш. канале; у истощенных, слабых. Употребление Х.-г. снаружи теперь редко: может заменить в форме компреса нарывную мушку. Свойство Х.-г. образовывать жидкие при комнатной t° эвтектики с камфорой, салолом, тимолом и др. используется при составлении зубных капель. Далее, Х.-г. применяется в микстурах для рощения волос. Если нельзя дать Х.-г. внутрь, то средство вводят per rectum в форме клизм. Высшая однократная доза 2,0, на сутки—6,0 (Ф VII) в водных растворах, куда добавляют слизи для понижения местно раздражающего действия в желудке и кишках; с той же целью после приема микстуры с Х.-г. рекомендуют б-ному выпить полстакана воды; к микстуре в качестве corrigens прибавляют какого-либо сиропа (Sir. Cort. Aurantii). Ни в порошках ни в капсулах выписывать Х.-г. нельзя, чтобы не получить раздражения или даже омертвения слизистой желудка. Из Х.-г. заводским путем получают хлороформ pro narcosi. Х.-г. применяют в микроскоп. технике для просветления растительных препаратов. Хлоралоза—сочетание Х.-г. с глюкозой. **В. Николаев.**

Открытие Х.-г. в судебно-хим. случаях—см. *Хлороформ*, открытие в судебно-химических случаях. В моче удается иногда Х.-г. открыть непосредственно по образованию хлороформа при настаивании со щелочью.

Лит.: Приселков А., Токсичность интраперитонеального хлорал-гидратового наркоза по влиянию на кровь, Журн. научн. и практ. мед., т. X, № 6, 1929; Троицкая-Котелова А., Идиометрический способ определения хлорал-гидрата, Вестн. фарм., 1929, № 8; Günther G., Über das Chloralhydrat, Lpz., 1870; Liebreich O., L'hydrate de chloral, P., 1870.

ХЛОРАМИН. Хлорамин Т (мианин) [I], дихлорамин Т[II], хлорамин Б[III], дихлорамин Б[IV], пантосепт [V]:

I	II	III	IV	V
$SO_2N(Na)(Cl)$	$SO_2N(Cl)(Cl)$	$SO_2N(Na)(Cl)$	$SO_2N(Cl)(Cl)$	$SO_2N(Cl)(Cl)$
$C_6H_4 \cdot 3H_2O$	C_6H_4	$C_6H_5 \cdot 3H_2O$	C_6H_5	$C_6H_4 \cdot 3H_2O$
CH_3	CH_3			COONa

Дихлорамины Т и Б впервые описаны в 1896 г. (Kastle, Keiser, Bradley), Х. Т и Б—в 1905 г. (Chattaway). В мед. практику для дезинфекции ран они были введены во время мировой войны в 1916 г. (Dakin). Пантосепт впервые описан в 1919 г. (M. Claasz) и начал производиться в 1922 г., а сама дихлорамин-Б-карбоновая к-та была предложена Декином и Денгемом (Dakin, Dunham) в 1918 г. под названием Halazone. В СССР Х. начали применяться лишь в последние годы, причем большой интерес вызвал у нас Х. Б (синтезирован О. Ю. Магидсоном и И. Г. Зильбергом), к-рый по своему действию не уступает, а по содержанию активного хлора несколько превосходит хлорамин Т. Хлорамины Т и Б представляют собой белые кристаллические порошки, растворимые в воде, спирте и глицерине, нерастворимые в хлороформе, эфире и бензоле. Активного хлора в хлорамине Т содержится 12,6%, в Х. Б—13,3%. Содержание хлора в продажных препаратах колеблется в пределах ±0,5%. В сухом виде и при хранении вдали от света эти препараты весьма стойки, и в течение года содержание активного хлора не меняется. В водных растворах стойкость их значительно ниже, но в концентрированных растворах при хранении вдали от света потеря активного хлора в течение 10—15 дней невелика. Дихлорамины Т и Б представляют собой мелкие белые порошки, нерастворимые в воде. Темп. плавления дихлорамина Т 78—84° (хим. чистого препарата 83°), дихлорамина Б 72—76°. Содержание активного хлора в дихлорамине Т—29,6%, в дихлорамине Б—31,4%. В продажных препаратах содержание хлора на 0,5—1,5% ниже. Пантосепт выпускается промышленностью в виде натриевой соли или в виде к-ты $HOOC—C_6H_4—SO_2NCl_2$ (галазон), к-рая сама мало растворяется в воде, но легко растворяется в водных растворах соды, образуя легко растворимую в воде натриевую соль. Пантосепткислота представляет собой белый мелкий порошок с t° плавления 213°, с содержанием 26,3% активного хлора. В продажных препаратах содержание хлора на 0,5—2% ниже. Пантосепт, как и другие Х., лучше сохраняется в сухом виде и вдали от света. Действие Х. основано на содержании в них активного хлора; антисептическое действие последнего усиливается присутствием ароматического ядра. В отличие от неорганических препаратов активного хлора (хлорная известь, жидкость Декина) они являются более стабильными и легко дозируемыми.

Применение Х. Декин (Dakin) объяснял сильное антисептическое действие гипохлоритов на ранах при сравнительно слабом действии in vitro тем, что при взаимодействии гипохлорита (напр. NaOCl) с белками крови образуются вещества типа Х. и уже они действуют губительно на бактерии. Стерилизующий индекс: раствор 0,5% хлорамина Т стерилизует культуру Bact. coli в течение 1 мин., стафилококков—в 30 мин. В отличие от гипохлоритов (жавелевой воды, хлориновой извести) Х. не разъедают ран, не вызывают ни некроза ни разжижения тканей. В глазной практике применяют глазные капли или примочки обычно 0,1%. Для стерилизации рук—0,5—1,5%-ные растворы; для впрыскиваний и спринцеваний (гонорея, вагиниты)—0,2—0,5%-ные растворы. За границей выпущены стерильные повязки, марля и бинты, пропитанные 5%-ным раствором Х. Т, а также готовые мази (хлорамин Т 2,0, Natr. stearin. 8,0, Aq. destill. ad 100,0—растворить при нагревании). Эти формы при-

меняют при ожогах, при случайных и боевых поражениях отравляющими веществами. Для обезвреживания подозрительной воды предложена прибавка 10—20 *мг* хлорамина Т с подкислением воды (лимонной к-той); в течение 30 мин.—2 ч. очень сильно загрязненная вода становится с точки зрения стерильности (Techoueyres et Pillement, Bunau-Varilla) годной для питья. Дихлорамины применяют в виде присыпок.

Как дезинфекционные средства X. могут применяться взамен сулемы, лизола, карболовой к-ты и т. п. Монохлорамины обычно применяют в 0,1—0,5%-ных водных растворах; для дезинфекции инструментов, вещей б-ных, туб. отделений и т. п. пользуются более крепкими растворами, от 0,5 до 5%. Пантосепт в виде таблеток, содержащих по 4 *мг* пантосепткислоты, 4 *мг* соды и 92 *мг* поваренной соли в 1 таблетке, применяется для обезвреживания загрязненной воды (1 таблетка на 0,5 до 1 *л* воды). По некоторым данным, во время империалистской войны X. применялись в борьбе с ожогами от иприта. Благодаря энергичному хлорирующему действию X. переводят большинство ОВ в соединения с пониженной ядовитостью, одновременно благотворно действуя на раневую поверхность (антисептика, ускорение грануляции); сами X. в отличие от гипохлоритов не вредны и не едки. Дихлорамины могут применяться и в этих случаях в виде присыпок, мазей или повязок, монохлорамины также в растворах (1—4%). X. находят применение как белящие средства в текстильной и бумажной промышленности. X. применяются также в аналитической химии как весьма стойкие препараты активного хлора.

Лит.: Другов Ю., Сравнительная оценка хлораминов, Хим.-фарм. пром., 1932, № 4—5; Зильберг И., Хлорамины, Хим.-фарм. журн., 1928, № 3; он же, Дихлорамин В, его получение и механизм образования из бензолсульфамида, Хим.-фарм. пром., 1934, № 5; Магидсон О. и Зильберг И., Новое дезинфекционное средство — хлорамин В, Бюл. НИХФИ, вып. 1, 1931; Попов Д., О хлорамине В, Хим.-фарм. пром., 1932, № 7; Хлопин Г., Военно-санитарные основы противогазового дела, Ленинград, 1930.

И. Зильберг, И. Обергард.

ХЛОРЕМИЯ, содержание хлоридов в крови. Нормальная кровь человека содержит около 0,35% хлора. Принято выражать содержание хлоридов в виде NaCl, т. к. главная масса хлора, имеющегося в крови, находится в соединении с Na. Количество хлоридов в крови, выраженное в виде NaCl=0,56—0,6%. Хлориды находятся преимущественно в жидкой части крови. Из форменных элементов крови наибольшее количество хлоридов находится в эритроцитах (см. *Кровь*, минеральные вещества, хлор). Наиболее важная роль хлоридов в организме сводится к поддержанию осмотического давления крови и тканей. О физиол. значении—см. *Обмен веществ*, минеральный, *Ионы*.

При различных патологических состояниях изменяется содержание хлоридов крови. Так, при обильных рвотах и профузных поносах, ведущих к потере организмом хлоридов, содержание их в крови уменьшается. При нефрозах чаще наблюдается снижение содержания хлоридов крови, хотя в отдельных случаях имеет место нормальное содержание, а в редких случаях даже повышенное. При несахарном мочеизнурении, напротив, в большинстве случаев содержание хлоридов после хотя бы кратковременного воздержания от приема воды оказывается повышенным (гиперхлоремическая—гипохлорурическая форма по Veil'ю) и только в небольшом количестве случаев содержание хлора при несахарном мочеизнурении оказывается пониженным (гипохлоремическая—гиперхлорурическая форма по Veil'ю). Введение значительных доз NaCl в организм как per os, так и внутривенно ведет лишь к кратковременному повышению содержания хлоридов крови.

Почки имеют для регуляции концентрации NaCl такое же значение, как и для регуляции [H]. При введении значительных количеств NaCl имеет место его задержка в организме. Местом, где он может скопляться в организме в значительных количествах, является прежде всего кожа и соединительная ткань. При отсутствии хлоридов в пище почки стойко удерживают имеющийся в организме запас хлоридов и удаление их из организма путем солевого голодания представляет большие трудности. Целый ряд клиницистов отмечает связь между содержанием в крови хлоридов и остаточного азота. Описан целый ряд случаев, в к-рых понижение содержания NaCl в крови сопровождалось повышением в ней остаточного азота (RN). Эта т. н. хлороприВная азотемия наблюдается при отсутствии самостоятельного поражения почек и отличается от истинной азотемии тем, что моча как правило остается концентрированной, а в крови отмечается лейкопения, соответствующая интенсивности хлоропении и при рациональной терапии исчезающая вместе с ней.—Большое практическое значение имеет нарушение обмена хлоридов при заболеваниях жел.-киш. тракта и прежде всего желудка. На основании работ последнего времени можно думать, что общая слабость и диспептические явления у таких б-ных, до тошноты и рвоты включительно, стоят в связи с пониженным содержанием хлора в крови. Бессолевая диета, так широко назначаемая при лечении отечных состояний и нек-рых поражений почек, если она проводится длительно, может вести к развитию симптомокомплекса хлоропении. Интересно отметить, что введение солей брома ведет к усилению выделения хлоридов, а в крови часть хлоридов оказывается замещенной бромидами. Путем такого вытеснения хлора можно достигнуть уменьшения содержания его в крови кролика до одной трети нормальной концентрации. **С. Поспелов.**

ХЛОРЕТОН, третичный трихлоризобутиловый алкоголь (неправильно: ацетон-хлороформ)

$$\begin{matrix} CCl_3 \diagdown \\ (CH_3)_2 \diagup \end{matrix} C \cdot OH + \frac{1}{2} H_2O.$$

Бесцветные кристаллы с характерным «запахом плесени», мало растворимые в воде, легче в горячей, легко в алкоголе, глицерине и эфире. Плавится при 80—81°, безводный—при 91°. Получается конденсацией хлороформа и ацетона в присутствии едкого кали:

$$(CH_3)_2CO + CHCl_3 \longrightarrow HOC(CCl_3)(CH_3)_2.$$

По своим фармакол. свойствам X. напоминает хлорал-гидрат, отличаясь от него большей устойчивостью и значительно менее выраженным местно раздражающим действием. Применяется как снотворное, чаще как неядовитое местно анестезирующее и антисептическое средство. Внутрь по 0,3—1,5 при дисфагии, морской б-ни. Снаружи в 1—10%-ной мази при ожогах, зуде и прочих явлениях раздражения чувствительных нервов кожи. В ларингологии в виде

ингаляций с жидким парафином или маслом в 1%-ном растворе («хлорэтон ингалянт»). Местно анестезирующее действие Х. довольно слабо, но длительно. Х. имеет значение гл. обр. как консервирующее средство для легко изменяющихся медикаментов, например растворов адреналина. В последнее время предложены многочисленные эфиры Х. в качестве успокаивающих и снотворных средств.

Лит.: Guédras E., Sur un moyen pratique de préparer l'alcool butylique trichloré, Comptes rendus de l'Académie des sciences, v. CXXXIII, 1901; Houghton E. a. Aldrich T., Chloretone, Journ. of Amer. med. Ass., v. XXXIII, 1899; Wargnier E., Le chlorétone, alcool trichlore-butylique tertiaire, Lille, 1908.

ХЛОРИДЫ, неорганические соединения хлора. В крови и моче человека хлор связан гл. обр. с Na, поэтому содержание Х. принято выражать в виде NaCl. Хлористый натрий является важнейшей составной частью крови и соков организма. Количество его в плазме является решающим фактором в создании того осмотического давления, в к-ром находятся все клетки организма. Х. поступают в организм вместе с пищей, выделяются гл. обр. почками и отчасти кишечником. Выделение Х. с мочой за сутки составляет 10—15 *г*. Известно, что при растительной пище имеет место усиленное выделение Х., тогда как при мясной пище содержание Х. в моче является минимальным. В связи с этим и потребность в хлористом натрии при растительной пище значительно большая, чем при мясной. Выделение Х. с мочой не является равномерным в течение суток. Непосредственно после еды выделение Х. с мочой повышается с тем, чтобы довольно быстро снизиться и держаться на низких цифрах в течение пищеварения, во время к-рого имеет место потребление хлора железами желудка для образования соляной к-ты. Всякое усиление диуреза ведет к увеличению выделения Х. При всех лихорадочных состояниях содержание Х. в моче понижается. Наиболее резкое снижение Х. мочи имеет место при крупозной пневмонии, при к-рой этот факт имеет нек-рое диагностическое значение. В период разрешения инфекции одновременно с увеличением диуреза наблюдается резкое нарастание Х. мочи. В тех случаях, когда имеет место потеря организмом Х. через кожу с потом или через кишечник с испражнениями, содержание Х. в моче резко снижается. Эта зависимость между выделением Х. различными путями наглядно видна из таблицы, заимствованной у Словцова:

Условия выделения хлоридов	Приход NaCl	Выводится NaCl		
		потом	калом	мочой
При нормальных условиях	20,0	1,60	0,40	18,00
При дизентерии	20,0	1,6	15,0	3,4
При обильном поте	20,0	6,0	0,40	13,6

При полном прекращении введения хлористого натрия в организм выведение Х. быстро падает до минимальных величин (0,58, 0,85), на к-рых и держится в течение долгого времени. Задержка в организме Х. наблюдается при образовании эксудатов и трансудатов, а также при развитии отеков. В период рассасывания эксудатов или трансудатов, а также в период схождения отеков количество хлоридов мочи одновременно с нарастанием диуреза резко повышается. О хлоридах в крови—см. *Хлоремия.*

С. Поспелов.

ХЛОРИРОВАНИЕ питьевых и сточных вод. Х. воды называют обработку ее газообразным хлором или препаратами активного хлора (хлорная известь, гипохлорит кальция—натрия, хлорамины и др.) с целью ее обезвреживания от патогенных микроорганизмов. Х., как и другие способы дезинфекции воды, не освобождает воду от бактерий на все 100%, но остающиеся после Х. одиночные хлороустойчивые бактерии практически не имеют значения, т. к. в большинстве случаев являются непатогенными. Эпидемиологическое значение Х. очень велико: оно резко снижает заболеваемость населения кишечными инфекциями, передающимися через воду, и смертность от них.— Применение Х. в широком масштабе началось в Америке в 1908 г., к этому же времени относится начало применения Х. в России—в Кронштадте (1908) для дезинфекции водопроводной сети и в Нижнем-Новгороде (1910) для дезинфекции воды на ярмарочном водопроводе по случаю холерной эпидемии. Первоначально Х. воды и в Европе и в Америке применялось лишь в исключительных случаях, обычно во время эпидемий кишечных инфекций водного происхождения, но за последние 15—20 лет дезинфекция воды хлором в практике водоснабжения городов в СССР (Ростов н/Д.) и в других государствах Европы и Америки применяется уже как постоянная мера противоэпидемического характера. В практике полевого водоснабжения войск РККА и иностранных армий для обеззараживания также применяется Х. воды хлорной известью или газообразным хлором. Широкое применение Х. в практике стационарного водоснабжения (городов, совхозов, колхозов, лагерей и др.) и полевого водоснабжения обусловливается быстротой действия, хорошим бактерицидным эффектом, дешевизной и простотой применения хлора и его препаратов в сравнении с другими средствами дезинфекции воды.

Х. газообразным хлором имеет при этом следующие преимущества по сравнению с хлорной известью или другими препаратами хлора: а) газообразный хлор не требует громоздких установок для приготовления раствора (хлорной воды); б) в виду автоматичности аппаратов, дозирующих газообразный хлор (хлораторы), значительно облегчаются заботы о точности дозирования; в) газообразный хлор является более чистым продуктом, без побочных примесей, к-рые придают хлорированной воде неприятный привкус; г) нет потери хлора при хранении его в стальных баллонах. Хранение хлорной извести сопряжено обычно со значительными потерями активного хлора. Х. питьевых и сточных вод газообразным хлором производится при помощи специальных приборов—хлораторов нормального типа (непрерывного действия) и порционных, которые отмеривают определенное количество хлора, смешивают последний с водой и образуют т. н. хлорную воду, к-рая и подается в очищаемую воду для Х. Нормальный тип хлоратора (инж. Б. М. Ремесницкого), применяемый на городских водопроводах и городских станциях в СССР по дезинфекции сточных вод (рис. 1), состоит из частей *2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 20* и *21*, к-рые служат для равномерной, непрерывной и в известных пределах регулируе-

мой подачи газообразного хлора в смеситель *12*, и частей *13*, *14*, *15*, *16*, *18*, *19*, которые служат для подачи некоторого количества воды (2—4 *л* на каждый грамм хлора) из водопровода в тот же смеситель *12*. В смесителе *12* происходит смешение и растворение в воде поступившего

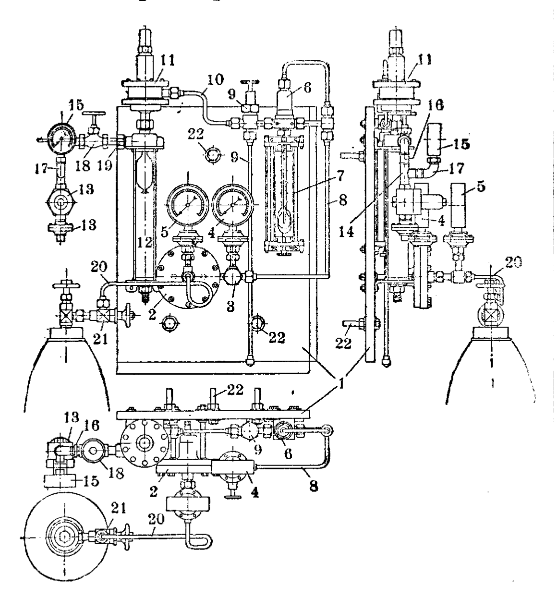


Рис. 1. Нормальный тип хлоратора: *1*—доска; *2*—редукционный клапан; *3*—регулирующий кран; *4*—манометр низкого давления со специальными фланцами; *5*—манометр высокого давления со специальными фланцами и фильтром для газа; *6*—измеритель количества хлора—диференциальный манометр; *7*— предохранитель к измерителю с регулирующей шкалой; *8*—трубка, соединяющая регулирующий кран с измерителем; *9*—спускной кран со спускной трубой; *10*—трубка, соединяющая спускной кран с обратным клапаном; *11*—обратный клапан; *12*—смеситель; *13*—редукционный клапан для воды с водяным фильтром; *14*—тройник; *15*—манометр; *16*—соединительный нипель; *17*—угольник; *18*—запорный водяной кран; *19*—соединительная гайка со штуцером; *20*—трубка соединительного запорного вентиля с фильтром; *21*—запорный вентиль; *22*—крепительные штыры.

газообразного хлора. К хлоратору присоединяется стальной баллон с хлором. Хлораторы нормального типа системы инж. Ремесницкого, инж. Кульского, инж. Бромлея или их прототипа инж. Орнштейна (см. *Воды сточные*,

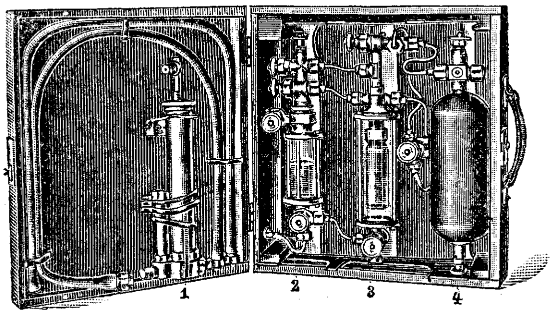


Рис. 2.

рис. 3 и 4) изготовляются с различной пропускной способностью—в пределах от 10 до 2 500 *г* и более хлора в час. Полевой хлоратор инж. Кульского непрерывного и порционного действия служит для Х. небольших количеств воды (рис. 2). Хлоратор инж. Кульского состоит из поршневого насоса (*1*), смесителя (*2*), газоизмерителя (*3*) и баллона с газообразным хлором (*4*). Хлоратор монтирован в ящике. Вес хлоратора с ящиком и запасными частями—12 *кг*.—Полевой хлоратор порционный инж. Ремесницкого (рис. 3) состоит из следующих частей: а) металлического баллона с жидким хлором емкостью на 2,5 *кг* с вентилем для выпуска хлора; б) стеклянного газоизмерительного цилиндра емкостью на 1 500 *мг* хлора; цилиндр градуирован на весовые дозы от 100 до 1 500 *мг* хлора, имеет вверху вентильный кран для регулирования поступления хлора из баллона и слева краник, регулирующий выпуск хлора из баллона в инжектор; стеклянный цилиндр внизу соединен с резиновым резервуарчиком, к-рый во время работы наполнен водой; последняя вводится в цилиндр до поступления в него хлора; в) инжектора для смешивания хлор-газа с водой, поступающей через насос; г) насоса ручного поршневого для всасывания воды и пропуска ее через инжектор; д) двух резиновых шлангов: левого—нижнего, всасывающего, и правого—верхнего, соединенного с инжектором, напорного, по которому идет вода, смешанная уже с хлором. Все указанные части смонтированы в ящике. Вес хлоратора—8—10 *кг*. Потери хлор-газа при работе с хлоратором не превышают 5—10%. Х. воды препаратами хлора производится путем введения последних в растворенном виде в сырую воду при помощи дозирующих приспособлений разного типа.

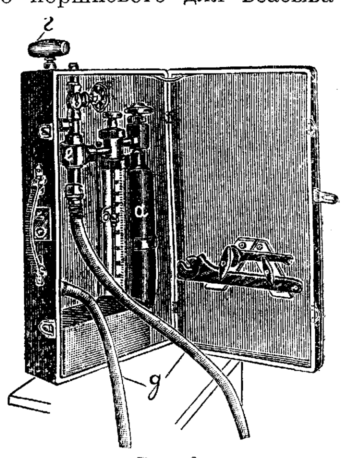


Рис. 3.

В практике водоснабжения Х. питьевой воды производится следующими способами: а) Х. ч и с т о й в о д ы, т. е. осветленной коагулированием, отстаиванием и фильтрованием. При этом способе хлор вводят в фильтрованную воду в начало сборных резервуаров для чистой воды или же непосредственно в водовод, отводящий чистую воду с фильтров к сборным резервуарам. Данный способ Х., давая хорошие результаты бактерицидного действия хлора при небольших дозах последнего (от 0,2 до 0,35 *мг/л*), требует в то же время значительной емкости резервуаров для создания достаточно продолжительного контакта хлора с чистой водой. Отрицательной стороной данного способа является также опасность подачи потребителю бактериально недоброкачественной воды в случае незначительных перебоев с Х., т. к. при фильтрации воды, необработанной хлором, фильтрат как правило имеет положительный Coli-титр в сравнительно небольших объемах воды. б) Х. о т с т о е н н о й в о д ы, т. е. введение хлора в воду перед фильтрацией последней. Этот способ не нашел широкого применения в практике водоснабжения городов вследствие значительного расхода хлора и не всегда удовлетворительных результатов бактерицидного действия послед-

него. Время контакта хлора с водой при этом способе недостаточно. в) Х. сырой необработанной воды—одновременно с коагулированием или раньше последнего. Данный способ по отзывам водопроводных деятелей США (Штритер, Энслоу, Норман Дж. Говард), СССР (Турчинович, Житомирский), требуя большого расхода хлора, дает очень хорошие результаты бактерицидного действия. В практике полевого водоснабжения этот способ Х. воды является одним из портативных по габаритным размерам водоочистных установок и по времени продолжительности обработки воды.

Двойное хлорирование. За последние годы в Америке, Германии и в СССР применяют Х. дважды. При этом способе первую дозу хлора прибавляют к сырой необработанной воде или же к коагулированной и отстоенной, вторую дозу—к фильтрованной. В зависимости от качеств воды дозировка хлора различна. Многие авторы рекомендуют брать первую дозу такую, чтобы вода, подающаяся на фильтр, содержала остаточного хлора от 0,25 до 0,5 *мг/л*, а вторую дозу в фильтрованную воду—от 0,05 до 0,25 *мг/л*. Двойное Х. дает резкое улучшение качеств очищенной воды и имеет большую будущность в водопроводной практике.—Перехлорирование (суперхлорирование)—дезинфекция воды большими дозами хлора с последующим дехлорированием. Дозы хлора при этом способе применяются очень большие,—в три-пять и более раз превышающие хлоропотребность данной воды в отрезок времени, установленный для Х. В этом случае хлор прибавляется к сырой необработанной воде и количество его в фильтрованной воде, т. е. после фильтра, должно быть не менее 1,0 *мг/л*. Перехлорированием достигается перевод целого ряда дурнопахнущих соединений хлора с фенолом, крезолом и др. веществами в соединения, не обладающие дурным запахом. Последующее дехлорирование углем (активированным) еще более улучшает органолептические качества воды, освобождая ее и от избытка остаточного хлора.—Дехлорирование воды—обработка прохлорированной воды, содержащей избыток активного хлора, хим. или физ. средствами, уничтожающими запах и вкус активного остаточного хлора. При дехлорировании небольших количеств воды применяются хим. дехлораты, гипосульфит (серноватистокислый натрий), $Na_2S_2O_3 \cdot SH_2O$, или сернистокислый натрий, т. е. $Na_2SO_3 \cdot 7H_2O$, а при дехлорировании больших количеств воды—в водопроводной практике—применяются и физ. дехлораты—активированный уголь. Фильтрование прохлорированной воды через фильтры с активированным углем не только освобождает воду от привкуса и запаха хлора, но и вообще улучшает ее органолептические качества. Скорость фильтрации воды через угольные фильтры применяется от 5 до 200 *л* в 1 час, в зависимости от качества воды и содержания остаточного хлора. Активированный уголь после его утомления регенерируется (т. е. восстанавливаются его поглотительные свойства) различными способами.—Х. сточных вод как правило производится путем введения газообразного хлора или раствора хлорной извести в предварительно очищенные (коагулированием, отстаиванием и фильтрованием) сточные воды.

Хлорирование воды дает вполне надежные бактерицидные результаты лишь при проведении нижеследующих мероприятий: а) правильное установление дозы хлора для Х. данной воды; б) правильное установление времени контакта хлора с водой; в) обеспечение тщательного смешивания всей массы хлорируемой воды с хлором; г) Х. должно контролироваться хим. и бактериол. исследованием качества прохлорированной воды путем систематического определения остаточного хлора и определения Coli-титра. Наиболее существенным и важным мероприятием, обеспечивающим положительные результаты Х., является установление необходимой дозы активного хлора для каждой отдельной воды и в каждом отдельном случае Х. Значение этого мероприятия становится понятным, если учесть следующие обстоятельства: а) при Х. воды активный хлор расходуется не только на бактериальную флору, но также и на окисление мертвых органических веществ, а также на взаимодействие с неорганическими веществами; б) воды разных водоисточников с различным содержанием органических и неорганических веществ, включая и взвешенные вещества, имеют разную хлоропотребность и требуют для их окисления неодинаковые количества хлора и самый процесс окисления протекает различно по времени и интенсивности; в) вода одного и того же хим. и бактериального состава с одинаковым содержанием взвешенных веществ при разной t° имеет разную хлоропотребность, а именно: чем ниже t° воды, тем меньше расходуется хлора и наоборот. Отсюда ясно, что доза хлора, необходимая для Х. воды разного состава, будет неодинакова; г) количество остаточного хлора в воде после ее Х. в течение установленного для этого времени должно быть не менее 0,1 *мг* и не более 0,4 *мг* на 1 *л*; это количество обеспечивает надежное бактерицидное действие хлора при достаточном контакте воды с хлором и не портит вкуса воды; д) бо́льшие дозы остаточного хлора ухудшают вкус и запах последней; е) небольшие, т. е. недостаточные, дозы остаточного хлора (меньше 0,1 *мг/л*) не дают надежного бактерицидного действия Х. воды.—Т. о. доза хлора, необходимая для Х. воды, есть по существу сумма следующих слагаемых: а) хлоропотребности воды в отрезок времени, устанавливаемый для Х.; б) остаточного хлора в количестве 0,1—0,4 *мг* хлора на 1 *л* воды. Из существующих методов определения хлоропотребности воды и дозы хлора в практике стационарного (городского и полевого) водоснабжения нашел применение метод определения путем опытного Х. в сосудах разной емкости (ведра, литровые колбы и стаканы). Определение хлоропотребности воды и дозы хлора путем опытного Х. в сосудах разной емкости дает надежные результаты, если таковое производится в течение того времени, к-рое устанавливается для самого Х.

Для получения лучшего дезинфекционного эффекта при Х. воды хлорной известью кроме определения рабочей дозы хлора необходимо: а) тщательно приготовить раствор хлорной извести, к-рый не должен содержать крупных взвешенных веществ и должен быть по возможности прозрачен; вводить в сырую воду хлорную известь исключительно в виде раствора, а не в сухом виде; б) правильно установить время продолжительности Х., т. е. время контакта хлора с водой. Время контакта хлора с водой является решающим моментом для получения хорошего бактерицидного действия и

одним из главных моментов при выборе дозы хлора. Чем меньше время контакта, тем доза хлора должна быть больше и, наоборот, чем значительней по времени контакт, тем доза хлора может быть меньше. При этом для каждой воды есть свой минимальный предел для дозы хлора, ниже к-рого, независимо от длительности контакта, хлор не оказывает стерилизующего действия на воду. Характеристикой значения времени контакта могут служить данные лабораторных опытов, приведенные в нижеследующей таблице (Войткевич):

Время	Содержание хлора в *мг*			
	0,5	1,0	2,0	4,0
	Количество бактерий в 1 *см*³			
До опыта . . .	232 000	232 000	232 000	232 000
Через 30 мин. .	65 000	2 300	50	77
» 1 ч. . .	4 400	180	36	52
» 2 » . .	29 500	101	23	47
» 4 » . .	37 000	85	50	40
» 24 » . .	75 000	10	9	5

Низкая t° воды (от 10° и ниже) задерживает реакцию хлора с водой, благодаря чему окислительные процессы и следовательно бактерицидное действие замедляются. При этих условиях необходимо время контакта хлора с водой увеличивать. Время контакта хлора с водой устанавливается для каждой воды на основании бактериол. наблюдения (определение титра кишечной палочки) и подсчета общего числа колоний в 1 *см*² прохлорированной воды. В полевых условиях хим. контроль за Х. воды является более доступным, чем бактериол. контроль, к-рый в виду его сложности и длительности (1—5 суток) применять в этих условиях не всегда возможно. При проведении хим. контроля за Х. воды руководствуются следующим: а) доза хлора взята правильно, если остаточного хлора в воде после Х. в течение установленного времени будет содержаться не более 0,4—0,3 *мг* и не менее 0,2—0,1 *мг* на 1 *л* при отсутствии ясного запаха и вкуса хлора; б) если остаточного хлора больше 0,4 *мг/л*, то вода будет иметь запах и вкус хлора, и такую воду необходимо дехлорировать. См. также *Воды сточные*, дезинфекция сточных вод.—Хлорирование воды на центральных водопроводах повсюду дает очень положительные результаты. Его широкое применение поэтому регулируется ныне рядом имеющихся инструкций и правил, к-рыми следует руководствоваться сан.-гиг. персоналу и сан. работникам. По РСФСР имеются: а) «Санитарные правила по хлорированию питьевых вод», утв. НКЗдр. 15/V 1929 г.; б) «Санитарные правила по хлорированию сточных вод», НКЗдр. 1930 г.; в) «Положение о постоянном лабораторном надзоре за Х. питьевых и сточных вод», НКЗдр. и ВСНХ 3/XI 1930 г. Кроме того В.-сан. упр. РККА также издало свои правила: «Санитарные требования для установок по добыванию, очистке и обезвреживанию воды», М., 1931.

Лит.: Войткевич А., Новопашенный И. и Несмеянов С., Хлорирование питьевой и сточных вод, М.—Л., 1931; Вознесенский С., Физико-химические процессы очистки воды, М.—Л., 1934; Гениев Н., Водоснабжение железнодорожных станций, М., 1934; Житомирский, Двойное хлорирование питьевой воды, Ростов-на-Дону, 1934; Закатов, Типы хлораторов для обезвреживания жидким хлором, М., 1931; Капранов, Опыт применения хлорирования воды в условиях войсковой части, Воен.-сан. дело, 1932, № 12; Краткое руководство по санитарному надзору за полевым водоснабжением войск РККА, изд. НИИСИ РККА, М., 1933; Малишевский Н., Очистка питьевой воды, Харьков, 1930; Окуневский Я., Смородинцев А. и Фишер М., Обеззараживание больничных сточных вод хлорной известью, Л., 1933; Положение о постоянном лабораторном контроле за хлорированием питьевых и сточных вод, Вопр. здравоохр., офиц. отд., 1930, № 2; Ремесницкий Б., Хлораторы, их конструкция и эксплоатация, Л.—М., 1934; Санитарные правила по хлорированию сточных вод, Вопр. здравоохр., 1930, № 2; Углов В., Теория и практика хлорирования воды, Харьков, 1930; Яковлев, Хлорирование сточных вод, Л., 1931. **В. Чижиков.**

ХЛОРИРОВАННЫЕ УГЛЕВОДОРОДЫ. Из обширной группы органических веществ, применяемых в промышленности в качестве растворителей, следует выделить большую группу Х. у.—веществ, к-рые благодаря своим особым техническим свойствам (хорошая растворяющая способность в соединении с невоспламеняемостью и негорючестью) в США и зап.-европейских странах нашли обширное применение в очень большом количестве производств: машиностроительном, авио-, автостроении, гальванопластике, обувном, искусственных кож, консервном, маслоэкстракционном и мн. др.; применяются они далее для очистки одежды и белья, для мытья головы, для дезинфекции и дезинсекции, для наполнения огнетушителей, для холодильного дела и др. Применение находят хлоропроизводные метана (хлористый метил, дихлорметан, хлороформ, четыреххлористый углерод), ацетилена (хлористый этилен, дихлорэтилен, трихлорэтилен, перхлорэтилен, тетрахлорэтан, пентахлорэтан), ароматических углеводородов (моно- и дихлорбензол) и мн. др. В СССР Х. у. в наст. время применяются еще в небольших размерах, но в ближайшие годы в промышленность будет введен ряд этих веществ.—Х. у. требуют особого внимания благодаря их токсическим свойствам—многие из них представляют собой серьезные и опасные промышленные яды, работа с к-рыми требует соблюдения особых мер предосторожности. В сравнении с исходными углеводородами они обладают гораздо более резким действием на организм; действие это сказывается в раздражении слизистых оболочек и в поражении центральной нервной системы; в картине отравления выступают на первый план явления наркоза, чередующиеся с симптомами возбуждения; далее Х. у. оказывают сильное действие на паренхиматозные органы (сердце, печень, поджелудочную железу и др.; особенно резко действуют на печень хлороформ, четыреххлористый углерод, тетрахлорэтан). Производные метана обладают меньшим токсическим действием, чем производные этана. Благодаря своим сильно раздражающим свойствам многие хлорированные (а также бромированные) углеводороды входят в состав отравляющих газов (хлорацетон, бромацетон, хлорметил, этилкетон и др.).

Из многочисленных предложенных и введенных в промышленность Х. у. наибольшее практическое значение, благодаря их широкому применению в различных производствах, представляют следующие: хлористый метил, CH_3Cl, бесцветный газ, сгущающийся в жидкость при −24°; основное значение приобрел благодаря широкому внедрению в холодильном деле; в США, где холодильники с хлористым метилом особенно распространены, наблюдались многочисленные случаи отравлений; в большинстве случаев они носили ха-

рактер легких, но описаны тяжелые (и смертельные) случаи с судорогами, цианозом, коматозным и бредовым состоянием, расстройствами зрения, анурией, лейкоцитозом и др. явлениями. Четыреххлористый углерод (тетрахлорметан), CCl_4, легко испаряющаяся жидкость с запахом, напоминающим хлороформ; получается при действии хлора или хлористой серы на сероуглерод. Применяется для растворения жиров, каучука, хлористой серы, смол; для обезжиривания металлических частей в различных производствах, для экстрагирования жиров из костей, для мытья головы; благодаря своей абсолютной негорючести нашел особенно широкое применение в производстве огнетушителей (при попадании на раскаленное железо, древесную шерсть спирт разлагается с образованием фосгена).—В сравнении с другими Х. у. тетрахлорметан мало ядовит: по Леману, для получения легкого наркоза у кошек требуются концентрации 80—260 *мг/л*; по Андрееву, концентрация в 145 *мг/л* дает легкий наркоз, 400 *мг/л* вызывает смерть. Действие тетрахлорметана—наркотическое; вместе с тем он раздражает кожу и слизистые. При длительном вдыхании у рабочих наблюдали диспептические расстройства, головные боли, раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз; в литературе имеются сообщения о единичных случаях заболеваний печени, вплоть до острой желтой атрофии.

Тетрахлорэтан, $C_2H_2 \cdot Cl_4$, бесцветная жидкость со слабым запахом, напоминающим хлороформ, кипит при 146°, получается путем воздействия хлора на ацетилен в присутствии контакта (железа). Тетрахлорэтан является очень хорошим растворителем; во время войны его широко применяли в военной индустрии—он входил в состав лака, которым покрывали крылья аэропланов. Однако благодаря своей сильной токсичности (до 1916 г. в Англии он дал 70 случаев тяжелых отравлений, из них 12 смертельных) применение его в этой промышленности в ряде стран запрещено; тем не менее он и в наст. время применяется в ряде производств: резиновом, искусственного шелка, искусственного жемчуга, кинофильм, для чистки и обезжиривания металлов, для наполнения огнетушителей и др.; от времени до времени поступают сообщения о случаях отравлений, причем особенно тяжелый характер (нередко со смертельным исходом) отравления носят у работающих в мелкой промышленности (искусственный жемчуг, обувное производство, где применяют клей, содержащий тетрахлорэтан). Основные явления при отравлении тетрахлорэтаном—расстройства со стороны жел.-кишечн. тракта: потеря апетита, рвота, поносы, желтуха, к-рая может принять (и нередко принимает) тяжелый характер с явлениями серьезной интоксикации — сопор, судороги, коматозное состояние; у погибших при вскрытии находили желтую атрофию печени. Наблюдались поражения и других органов—почек, сердца, нервной системы (тремор рук, нарушения со стороны органов чувств, головокружения, расстройства походки, двигательные расстройства и др.).

Трихлорэтилен, C_2HCl_3, бесцветная жидкость со сладковатым запахом, кипит при 87°, получается путем воздействия хлора на ацетилен с последующим отщеплением от получившегося тетрахлорэтана частицы соляной к-ты. Благодаря своим прекрасным растворяющим свойствам трихлорэтилен нашел весьма широкое применение в различных производствах, гл. обр. в металлопромышленности—для очистки крупных и особенно мелких деталей от загрязнений, жира, смазочных масел, для обезжиривания предметов в гальванопластике; далее, для экстракции жиров на маслобойных заводах из кожи, костей, рыбных отбросов; в качестве дезинсицирующего, для наполнения огнетушителей и др. В СССР трихлорэтилен нек-рое время применялся на рыбоконсервных заводах для извлечения жира из отбросов. Благодаря своему широкому распространению в промышленности, и притом в ряде мелких производств, трихлорэтилен из всех Х. у. является наиболее опасным—он дает наибольшее количество отравлений. К 1931 г. из иностранной литературы собраны сведения о 284 серьезных случаях отравлений, из них 25 кончились смертью; в СССР имели место 20 случаев отравлений в Астрахани (при переработке рыбных отбросов). При отравлениях на первый план выступают явления со стороны нервной системы: потеря сознания, состояние оглушения, общее раздражение нервной системы, стойкие поражения отдельных нервов, главным образом тройничного, атрофия зрительного нерва и др.

Особенно опасен трихлорэтилен благодаря еще следующим свойствам: в ряде случаев, где он имеет возможность подвергаться окислению, он разлагается с образованием фосгена (действию последнего приписывают смертельный исход в ряде случаев); он обладает запахом, к-рый многими рабочими воспринимается как весьма приятный,—они к нему привыкают и стремятся дольше пребывать в его атмосфере (Trisucht).

В последние несколько лет в США стал широко применяться в качестве растворителя дихлорэтан, или хлористый этилен, CH_2Cl—CH_2Cl, бесцветная жидкость с запахом, напоминающим хлороформ, точка кипения 86°; получается действием хлора на этилен. Данных относительно его токсического действия имеется сравнительно мало; экспериментальные исследования ряда авторов (Дюбуа, Бинц, Миллер, Лазарев и др.) говорят о том, что он по своим токсическим свойствам близок к хлороформу; длительные наблюдения на рабочих пока отсутствуют.

Профилактика. Поскольку многие Х. у. представляют собой сильные яды, дающие много серьезных (и нередко смертельных) отравлений, за внедрением и применением их в промышленности должен вестись бдительный надзор. Особенно серьезное внимание должно быть обращено на те отрасли промышленности, где невозможно осуществление герметичности аппаратуры и где выделение паров растворителей может иметь место в значительных количествах; таковы производства: обувное, искусственной кожи (дерматин), сапожных клеев и кремов, очистка одежды и др. В частности относительно отдельных веществ нужно указать следующее: тетрахлорэтан как наиболее сильный яд может быть допущен только в те производства, где имеется герметически замкнутая аппаратура; то же следует сказать относительно трихлорэтилена: работа с ним может быть допущена только там, где он не может быть заменен другим растворителем, при наличии герметически замкнутой аппаратуры и постоянного за ней

надзора; нельзя допустить применения этих веществ там, где они могут разлагаться с образованием фосгена; возможно допущение в промышленность только тех хлорированных углеводородов, относительно к-рых уже установлены их токсические свойства и опасные моменты и т. д. Поскольку в СССР в ближайшие годы в связи с широким внедрением в промышленность растворителей в производство будет внедрен ряд Х. у., изучение их токсических свойств и разработка профилактических мероприятий должны быть проделаны заблаговременно.

Лит.: Андреев В., Возможность применения четыреххлористого углерода в авиационных огнетушителях и его влияние на организм человека, Гиг., безоп. и пат. труда, 1931, № 2; Бернштейн С., Трихлорэтилен в заводской практике, Гиг., безоп. и пат. труда, 1931, № 3; Дерронс Т., Растворители, Л., 1933; Коренман И., Растворитель трихлорэтилен и нек-рые его свойства, Гиг., безоп. и пат. труда, 1931, № 3; Лазарев Н. и Астраханцев П., Химически вредные вещества в промышленности, ч. 1, Л., 1933; Труды I съезда лакокрасочной промышленности (статьи Астраханцева и Челинцева), Л., 1932; Hygiène du travail, Encyclopédie, v. I, pp. 834—38, Genève, 1930; Stüber K., Gesundheitschädingungen bei der gewerblichen Verwendung des Trichloräthylens und die Möglichkeit ihrer Verhütung, Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., B. II, H. 3, 1931; Zangger H., Über die modernen organischen Lösungsmittel, ibid., B. I, H. 1, 1930; Zottinger F., Ein Beitrag zur gewerbepathologischen Bedeutung des Tetrachloräthans, ibid., B. II, H. 2, 1931. **О. Лещинская, Д. Розенбаум.**

ХЛОРОМА, см. *Лейкемия.*

ХЛОРОФИЛ (от греч. chloros—зеленый и phyllon—лист), зеленый пигмент растений; содержится в клетках в хлорофильных зернах, состоящих из уплотненной протоплазменной стромы и самого пигмента, к-рый повидимому находится здесь в твердом виде или в виде концентрированного коллоидного раствора. Х. растворяется в спирте и многих других органических растворителях. Спиртовый раствор—зеленого цвета с красной флюоресценцией и характерным спектром поглощения. Наиболее резкая полоса поглощения в красных лучах между линиями *B* и *C* и значительное поглощение—в сине-фиолетовой части спектра около линии *G* и вправо от нее. Эти оптические свойства Х. очень важны в виду его роли в фотосинтезе (см. *Ассимиляция*), к-рый как фотохимическая реакция наиболее успешно протекает в поглощаемых лучах, т. е. в красных (у зеленых растений). По хим. природе Х., как это выяснено замечательными исследованиями Вильштеттера, представляет магний—органическое соединение типа сложных эфиров. Его кислотная часть, называемая хлорофилином,—двуосновная к-та, несколько различная в двух известных модификациях Х.: $C_{32}H_{30}ON_4Mg(COOH)_2$ (в хлорофиле *a*) или $C_{32}H_{28}O_2N_4Mg(COOH)_2$ (в хлорофиле *b*). К ее кислотным группам присоединены два спиртовых остатка: один — метилового спирта и другой—фитола — непредельного одноатомного спирта с сильно разветвленной цепью состава (см. схему) $C_{20}H_{39}OH$. В свою очередь основное ядро хлорофилина (этиофилин) представляется в виде 4 пиррольных групп, азоты к-рых соединены с атомом магния, а углероды несут по одной метильной и одной этильной группе. Это строение центрального ядра значительно сближает хлорофил с *гемоглобином* (см.), хотя в последнем центральное положение занимает не магний, а железо, и соответствующая хлорофилину хромогенная группа связана с белком, а не в виде эфира со спиртами. Противоположны также физиологические функции обоих пигментов: окислительная функция гемоглобина и восстановительная функция в процессе фотосинтеза у хлорофила. Однако химическая близость обоих пигментов подчеркивается еще и тем, что по многим указаниям Х. (в пище) оказывает значительное действие на кроветворение у животных (возможно, что указанное действие зависит от сопровождающих Х. пигментов—ксантофила и особенно каротина, к-рый, распадаясь, дает витамин *A*). В зеленых листьях Х. содержится в количестве около 1% от сухого веса, причем $^3/_4$ приходится на хлорофил *a* и $^1/_4$—на хлорофил *b*. За немногими исключениями нек-рых низших зеленых растений Х. образуется только на свету. Выращенные в темноте, т. н. этиолированные растения содержат бесцветный хромоген—лейкофил, к-рый на свету превращается сначала в содержащий магний зеленый протохлорофил, а затем, присоединяя кислород,—в Х. Интересно, что для этого процесса зеленения необходимо присутствие железа, хотя в молекулу Х. железо не входит.

Лит.: Костычев С. П., Физиология растений, т. I, стр. 92—180, М.—Л., 1933. **Л. Курсанов.**

ХЛОРОФОРМ, Chloroformium (Ф VII), трихлорметан, $CHCl_3$, бесцветная прозрачная жидкость своеобразного сладковатого запаха и жгучего вкуса. Уд. в. 1,502 (при 15°), темп. кип. 61—62°. Х. смешивается во всех пропорциях со спиртом, эфиром, жирными и эфирными маслами и является хорошим растворителем для многих органических (парафин, смола, каучук, большинство алкалоидов, лецитин и др.) и нек-рых неорганических веществ (иод, сера, фосфор и др.). Растворимость в воде—около $^1/_2$%. Основные способы получения: 1) при действии едких щелочей на хлорал (Liebig): $CCl_3CHO + NaOH \rightarrow CHCl_3 + HCOONa$; 2) при действии хлорной извести на этиловый спирт (Soubeyran); 3) при электролизе щелочных хлоридов в присутствии спирта, ацетона и др. Очистка Х. производится кристаллизацией его при замораживании (Pictet) или путем получения соединения с салицилидом, отдающего при нагревании $CHCl_3$ (хлороформ Anschütz'а). Благодаря большому значению чистоты препарата, предназначаемого для ингаляционного наркоза, фармакопеей предложены обязательные пробы на наличие хлора, соляной к-ты и органических примесей. Для предохранения Х. от разложения он должен храниться в склянках оранжевого стекла. В этих же целях к нему прибавляют спирт, а иногда уротропин. Прибавление спирта (до 0,6—1%) несколько понижает уд. вес и повышает t° кипения Х. Химически Х. довольно нестоек. На свету он окисляется кислородом воздуха, образуя хлор, соляную к-ту и особенно ядовитый фосген (почему важно избегать хлороформирования при открытом пламени, напр. керосиновом освещении).

Х. относится к группе *наркотических веществ* (см.) жирного ряда, вызывающих обратимый паралич всех жизненных функций. Это его действие обнаруживается на всех организмах (бактерии, простейшие, растения, высшие животные). Наличие в молекуле Х. галоида повышает его наркотические свойства и вме-

сте с тем делает его более токсичным, причем в токсическом эффекте вероятно принимают участие продукты распада молекулы (хлор и пр.). Местное действие X. выражается в раздражении как чувствительных нервных окончаний, так и других тканевых элементов. На коже жидкий X. вызывает сначала ощущение холода, связанное с его испарением, затем жжение и красноту, а при защите от испарения—воспаление с образованием пузырей. На слизистых оболочках раздражающее действие выражено еще резче и проглатывание X. может вести к тяжелому поражению желудка, кровавой рвоте и поносам. Пары хлороформа раздражают слабее, но ведут при их вдыхании к разнообразным рефлексам, нарушающим дыхательные движения, сердечную деятельность и другие функции. Всасывание X. особенно легко происходит при ингаляционном его введении, имеющем наибольшее практическое значение. При поглощении X. кровью наибольшее его количество обнаруживается в эритроцитах (по последним исследованиям X. захватывается главным образом гемоглобином). Распределение X. в организме, изученное Никлу (Nicloux) и др., связано с богатством органов жирами и липоидами. Так, особенно много X. обнаруживается в центральной нервной системе (если не считать малодеятельных тканей, какими напр. являются сальник и околопочечная жировая клетчатка). Выделение X. при ингаляционном наркозе происходит гл. обр. через легкие (частично X. выделяется и слизистой желудка и в виде следов почками). Выделение происходит гл. обр. в ближайшие часы после наркоза, причем удается обнаружить до 90% введенного количества. О наличии распада хлороформа в организме говорят повышение выделения почками хлоридов, а равно изменения в паренхиматозных органах (белковое и жировое перерождение сердца, печени, почек), альбуминурия и пр.

Применяется X. главным образом при ингаляционном наркозе. (Теоретическую и практическую сторону этого применения см. в статьях *Наркоз общий* и *Наркотические вещества*.) Основной особенностью хлороформного наркоза является возможность получения более глубокого наркоза по сравнению со многими другими ингаляционными наркотическими средствами, но вместе с тем и большая токсичность препарата, осложняющая наркоз рядом нежелательных явлений. В течение самого наркоза наибольшее значение имеет вредное влияние X. на сердечную деятельность, в последствиях же наркоза—более длительное нарушение обмена веществ и перерождение сердечной мышцы и паренхиматозных органов. Ингаляционное введение X. используется: а) для достижения глубокого наркоза при хир. вмешательстве; б) для более поверхностного наркоза при различных судорожных состояниях (столбняк, эклямпсия, отравление стрихнином и т. п.); в) для подавления болезненных ощущений в верхних дыхательных путях, напр. при отравлении раздражающими дымами (см. *Боевые отравляющие вещества*), в смеси с ментолом, спиртом и т. п. Внутрь X. назначается: а) в виде 0,5%-ной хлороформной воды (Aqua Chloroformii) при гастральгиях, неукротимой рвоте беременных и пр. (по столовой ложке на прием); доза чистого X. для взрослых до 0,25—0,5 на прием, до 1,0—3,0 в сутки; б) в виде микстур с сахарным сиропом в качестве противоглистного (редко): до 4,0 в течение часа с последующим назначением слабительного. Наружно: а) в форме капель с креозотом и пр. при зубных болях (на вате в кариозный зуб); б) в форме линиментов при болях ревматического характера. X. применяется также для предупреждения брожения мочи при пересылке ее на исследование (несколько капель на 1 *л*). Первая помощь при отравлении хлороформом — см. *Наркоз общий* и *Наркотические вещества*.

Препараты X.: 1. Chloroformium (Ф VII), хлороформ. Используется для различных мед. целей, кроме наркоза. 2. Chloroformium pro narcosi (Ф VII), X. для наркоза. Наркозный X. кроме проб на чистоту, производимых при испытании первого препарата, должен выдерживать еще дополнительные пробы, причем запасы его должны подвергаться такому исследованию каждые 3 месяца. В СССР X. выпускается трех сортов: чистый, наркозный и для анализа. **В. Карасик.**

X. в гистологической технике применяется гл. обр. для уплотнения кусочков, залитых в целлоидин. Делается это следующим образом. Кусочки, пропущенные предварительно через спиртовую батарею, вынимают из целлоидина, помещают на сухие прокипяченные несколько раз в соде деревянные блоки и оставляют минуты 3 постоять на воздухе. Затем или погружают их в 95°-ный спирт с примесью X. или лучше пользоваться парами X. В последнем случае блоки помещают под стеклянный колокол, в к-ром стоит сосуд с испаряющимся X.; еще проще блоки с целлоидиновыми объектами помещать на дно широкогорлой банки с притертой пробкой, на дно к-рой наливают немного X. В парах X. блоки следует держать не более 3—5 часов, за это время целлоидин уплотняется и объекты приобретают консистенцию хряща, что делает возможным разложить их на срезы. Особенно долго оставлять кусочки в X. не рекомендуется во избежание наступающей хрупкости целлоидина. Уплотненные кусочки переносят в 70°-ный спирт, откуда их берут для резки и где их хранят в дальнейшем. При комбинированной целлоидин-парафиновой заливке кусочки из целлоидина переносятся в X., потом в ориганововое масло, где их выдерживают до просветления, и затем в ксилол и обычным образом заливают в парафин. При заливке в парафин хлороформом пользуются так же, как и ксилолом, бензолом, сероуглеродом и др. углеводородами как средой, к-рая, с одной стороны, смешивается с водой, а, с другой, растворяет парафин. Для срезов, приготовленных методом замораживания, можно рекомендовать X. как энергично обезжиривающую среду, особенно для срезов, очень богатых жиром (как напр. липома, жировая клетчатка и пр.). При этом до и после X. вставляют обработку абсолютным спиртом. X. в виду его уплотняющего действия на целлоидин можно пользоваться при обезвоживании целлоидиновых срезов абсолютным спиртом во избежание неприятного растворения целлоидина в абсолютном спирте. Для этой цели берут смесь равных объемов абсолютного спирта и X. Такая смесь хорошо обезвоживает и совершенно не растворяет целлоидина даже при долгом лежании в ней срезов. В последние годы X. стали применять для извлечения камфоры из кинематографических лент (использованных), к-рые с успехом заменяют целлоидин. Для этой цели киноленту

(после предварительной промывки ее в горячей воде и высушивания) помещают в банку с Х., к-рый в дальнейшем несколько раз заменяют новым. См. также *Гистологическая техника, Обезвоживание* в гист. технике, *Обезжирение*. **А. Кестнер.**

Методы определения Х. в моче. Мочу подкисляют виннокаменной к-той и, прибавив несколько *см*³ этилового спирта, отгоняют Х. в хорошо охлаждаемый приемник. К части дестилята прибавляют несколько капель анилина и 2—3 *см*³ концентрированного спиртового раствора едкого натра. При нагревании образуется, в случае наличия Х., неприятно пахнущий изонитрил. Чувствительность реакции 1 : 60 000. 0,1 *г* β-нафтола растворяют в 10%-ном NaOH, нагревают до 50° и прибавляют несколько капель к части дестилята—сине-зеленое окрашивание указывает на наличие Х. Для количественного определения от 100 *см*³ мочи, подкисленных, как указано выше, отгоняют 50 *см*³ жидкости в приемник, содержащий 25 *см*³ спиртового раствора NaOH. Перегон нагревают 45 минут на кипящей водяной бане с обратным холодильником, после чего разбавляют в мерной колбе до 100 *см*³. В 10 *см*³ полученной жидкости определяют количество хлора по *Фольгарда методу* (см.). Параллельно ставят слепой опыт. Количество кубических сантиметров серебра, пошедших на титрование 10 *см*³, умноженное на коеф. 0,0398, дает количество хлороформа в процентах в 100 *см*³ взятой мочи. **А. Кузин.**

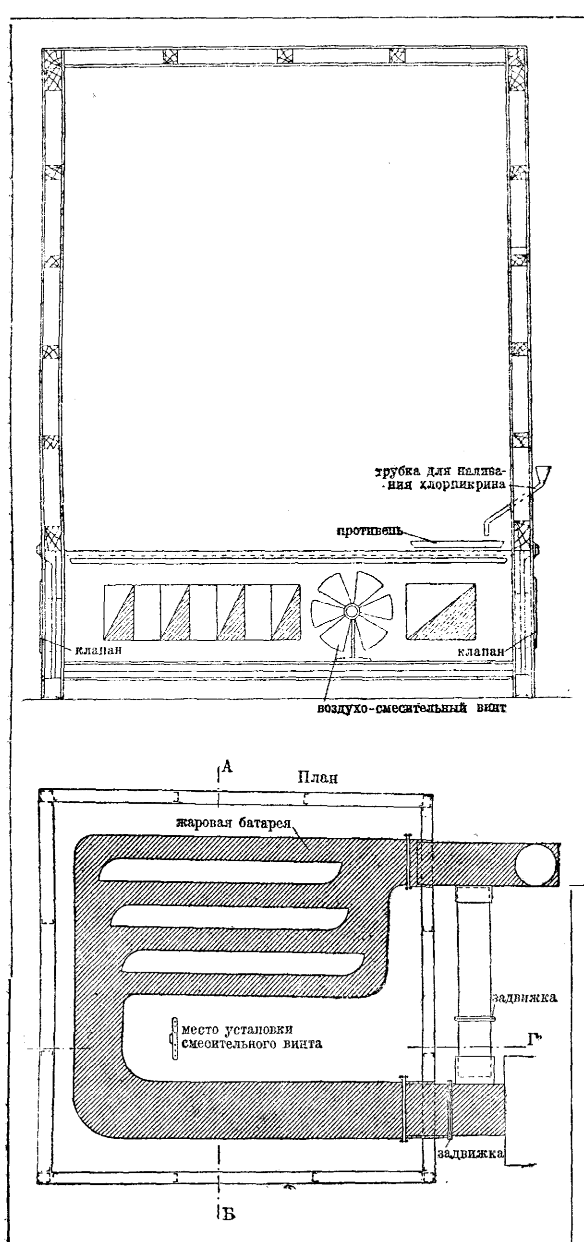
Открытие в судебно-химических случаях. Внутренности перегоняют с водяным паром (см. *Яды*, изолирование). 1. К части перегона прибавляют несколько кристаллов резорцина, несколько капель раствора едкого натра и нагревают на кипящей водяной бане—розовое или красное окрашивание. Данную реакцию кроме Х. дают хлорал-гидрат, формальдегид, муравьиная к-та, четыреххлористый углерод. Поэтому только отрицательный результат этой весьма чувствительной реакции имеет решающее значение. 2. Несколько куб. сантиметров перегона смешивают с 1—2 каплями анилина и избытком алкогольного раствора едкого натра и нагревают—появляется характерный запах фенил-изонитрила. Эту реакцию дают кроме хлороформа хлорал-гидрат и четыреххлористый углерод. 3. Часть дестилята нагревают с алкоголятом натрия (раствором натрия в спирте). Жидкость разбавляют водой, подкисляют азотной к-той и добавляют раствор азотнокислого серебра—белый осадок хлористого серебра, растворимый в аммиаке. Проба свойственна всем летучим галоидным соединениям и служит для исключения формальдегида при реакции 1. Для исключения четыреххлористого углерода производят реакцию восстановления. 4. Часть перегона смешивают с избытком едкого натра и несколькими каплями раствора сернокислой меди и нагревают до кипения. При наличии хлороформа, хлорал-гидрата, а также летучих альдегидов (формальдегид, ацетальдегид) получается желтый или красный осадок закиси меди. Для отличия хлороформа от хлорал-гидрата перегон извлекают эфиром. Вытяжку испаряют при комнатной t° досуха. Следы остатка обрабатывают небольшим количеством воды и с раствором производят все вышеописанные реакции. Отрицательный результат их указывает на Х., положительный—на хлорал-гидрат. **А. Степанов.**

Лит.: Аликаев В., К методике определения концентрации паров хлороформа, Журн. научн. и практ. вет. мед., 1927, № 2; Делицын С., Общее и местное обезболивание (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. V, СПБ, 1904, лит.); Пель А., К вопросу о влиянии хлороформного наркоза на состав мочи у оперируемых, дисс., СПБ, 1908; Сиверцов И., О периферическом действии хлороформа, эфира и алкоголя, Журн. эксп. биол. и мед., 1927, № 19; С. Ч., Производство хлороформа, Хим.-фарм. журн., 1929, № 12; Brunn M., Die Allgemeinnarkose, Stuttgart, 1913 (лит.); Handbuch der pharmazeutischen Praxis, hrsg. v. Hager, B. I, p. 990—98, B., 1925; Handbuch der praktischen und wissenschaftlichen Pharmazie, hrsg. v. H. Thoms, B. VI, H. 1, p. 475, B.—Wien, 1927; Winterstein H., Die Narkose in ihrer Bedeutung für die allgemeine Physiologie, B., 1926 (лит.).

ХЛОРПИКРИН (акинит), трихлорнитрометан, нитрохлороформ, $C \cdot Cl_3—NO_2$, бесцветная (технический—желтоватая), маслянистая, легко подвижная жидкость с сильным своеобразным удушливым запахом, напоминающим запах ананаса. Уд. в.—1,69; t° кипения +112°; упругость паров при 20°—18,9 *мм* ртути. Летучесть Х. на 1 *л* при 0°—57,5 *мг*, при 20°—184 *мг*, при 30°—295 *мг*, при 50°—748 *мг*. Пары Х. в 5,7 раза тяжелее воздуха. Х. водой не разлагается, почти нерастворим в воде (1 *л* растворяет 1,63 *г*), хорошо растворим в органических растворителях. Х.—вещество стойкое, в хим. отношении мало активное, неогнеопасное; при обыкновенных условиях невзрывчатое. Чистый, сухой, нейтральный Х. не повреждает железа, стали, свинца, олова, латуни; медь тускнеет; предметы из жести и никелированные не изменяют своего обычного вида. В практических условиях массового применения Х. может давать резко выраженное ржавление железных и стальных предметов; качество стали имеет большое значение; нек-рые сорта стали не дают ржавления; процессу ржавления содействуют высокая влажность и температура (Окуневский). Наилучшим разрушителем Х. является сернистокислый натрий (Na_2SO_3), к-рый разрушает молекулу Х., переводя весь его хлор в хлористый натрий (NaCl). При длительном стоянии и на свету Х., по данным Рандье (Randier), частично распадается на $COCl_2$ (фосген), NOCl (хлористый нитрозил), HCl, HNO (азотистый оксим—азотистый остаток, к-рый при дальнейшем окислении может перейти в HNO_2, а затем и в HNO_3).

Х. принадлежит к хим. боевым отравляющим веществам—БОВ (см. *Боевые отравляющие вещества*), обладающим слезоточивым, удушающим и резорптивно-токсическим действием; относится к III группе производных хлора и брома, на к-рые не действует вода (Чугаев). В 1915 г. Х. был предложен в России для военных целей (Аксенов); в империалистскую войну широко применялся всеми участниками ее для боевых целей; часто применялся в смеси с хлором или фосгеном. Х. при попадании на тело с нежной кожей вызывает медленно заживающие ожоги. В парообразном состоянии Х. в дозе 0,2 *мг* на 1 *л* смертелен для человека и животных; 0,1 *мг* на 1 *л* вызывает сильное удушье, раздражение дыхательных путей, поражение слизистых оболочек глаз и носа, тошноту и рвоту; 0,06 на 1 *л* не переносится человеком долее одной минуты (F. Flury); 0,019 *мг* на 1 *л* вызывает слезотечение, раздражение слизистой оболочки носа, чихание, кашель; концентрацию 1—2 : 1 000 000 глаза выдерживают, не мигают; при 2—25 : 1 000 000 человек неудержимо закрывает глаза через 3—30 сек.; при 25 : 1 000 000 глаза закрываются немедленно (А. А. Лихачев). Х. относится к веществам,

основа механизма токсического действия к-рых не вполне выяснена; предполагают, что X. в соприкосновении с живыми тканями действует как сильный окислитель, что и дает основание применять его для уничтожения насекомых (Lipschitz). X. не изменяет практической ценности предметов, изготовленных из тканей, кожи и меха, если последние сухи. X. обладает значительной проникаемостью, хорошо адсорбируется порозными предметами: тканями, предметами обстановки, зерновыми продуктами, строительными материалами. 1 $м^2$ линолеума для пола поглощает 294,1 *г* X.; линкруста (обои)—198,5 *г*; клеенки—134,32 *г*; клеенки белой—147,6 *г*; сосны—16,9 *г*; ели—13,8 *г*; дуба полированного—1,09 *г*; красного дерева—0. Из тканей хлопчатобумажные поглощают наименьшее количество X., больше льняные (апретированные) и больше всего шелковые и шерстяные. 100 *г* войлока в течение 5 час. поглощают 1 740 *мг*; шелк—1 790 *мг* (Коробочкина); армейское серошинельное сукно сильно адсорбирует X. и освобождается от него при обыкновенном проветривании через 30—36 часов. Температура, влажность и движение воздуха сильно влияют на быстроту удаления X. Горячий движущийся воздух t° 80—100° удаляет из одежды X. спустя 1 ч. 30 м. (Окуневский и Болдырев). Жилые помещения, отделанные деревом, могут поглощать большое количество X. и медленно его отдавать при проветривании (3—5—9 дней). Резиновые предметы жадно адсорбируют X., увеличивая вес на 90—100%, причем увеличиваются в объеме, разбухают, размягчаются.



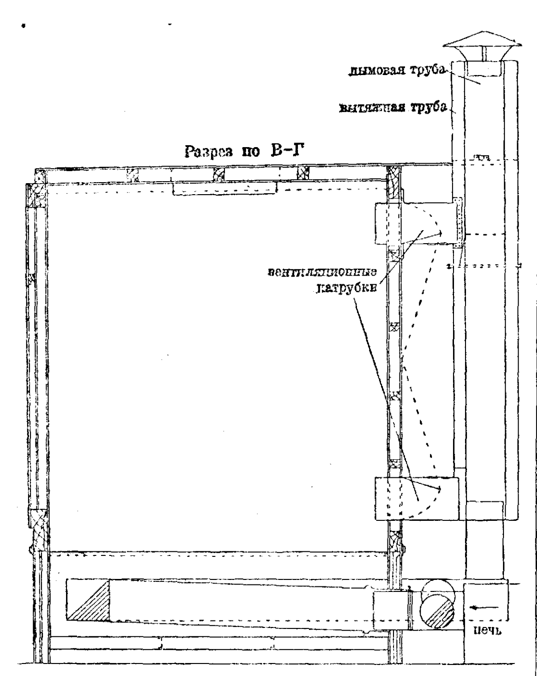


Рис. 1. Хлорпикриновая и сухожаровая дезкамера Набокова и Соловьева. Камера работает как сухожаровая горячим движущимся воздухом, допускает переключение топки на холостой ход для предупреждения перегрева вещей; имеет приспособления для проветривания и выдувания хлорпикрина током горячего воздуха после обработки вещей хлорпикрином.

X. обладает значительной антисептической силой, умерщвляет нестойкие вегетативные формы микробов (20 $см^3$ на 1 $м^3$ при экспозиции 20 ч.). Присутствие белка понижает бактерицидную силу в 3 раза, повышение t° усиливает ее в 2 раза. Спороносные микробы умерщвляются лишь при дозе 600 *г* на 1 $м^3$ при 50° в 20 ч. X. обладает прекрасным дезинсекционным и дератизационным действием и применяется широко в санитарной, сельскохозяйственной и музейной практике для борьбы с паразитами, сел.-хоз., музейными вредителями и грызунами (см. *Дезинсекция*, *Дератизация*). В сан. практике X. применяется для уничтожения клопов, блох, тараканов, вшей. X. широко может быть использован для обработки изолированных помещений (бараков, общежи-

тий, гостиниц, музеев, жилых домов, столовых, фабрик-кухонь, складов, зернохранилищ и т. п. зданий). X. широко применяется для камерной обработки предметов обстановки, постельных принадлежностей, одежды, меховых и кожаных вещей, тары при условии свободного раскладывания, развешивания отдельных предметов. При обработке отдельных изолированных помещений доза X. колеблется между 10—50 (в среднем—30) *см*³ на 1 *м*³ в зависимости от герметичности помещений. На дезинсекционный эффект имеет большое влияние t° помещения (не ниже 15°). Время обработки—24 ч. Помещения, особо пораженные насекомыми (клопами, тараканами), следует выдерживать под газом 2—3 суток, т. к. тараканы отличаются устойчивостью к X. Хлорпикрин также широко применяется для обработки судов.

Во время проветривания помещений и первые 5 дней по его окончании следует воспрещать мыть полы в целях скорейшего удаления X. (Окуневский). Ускорение удаления X. может быть достигнуто применением аспираторов (пылесосов) или переносных корабельных вентиляторов (Басалаев). Работы с X. должны выполняться под ответственным руководством врачей или специалистов квалифицированным персоналом. Разрешение на вселение людей в помещение должно даваться только ответственным врачом или специалистом. Все работы X. проводятся при условии защиты персонала от вредного действия X. (надежные противогазы, спецкостюм). При развитии паров X. следует требовать обязательного выполнения работ в противоипритном костюме. Работы должны выполняться группами в целях предотвращения несчастных случаев. В случае отравления оказывается надлежащая помощь (см. *Отравление*, табл., № 36).—Газовые камеры

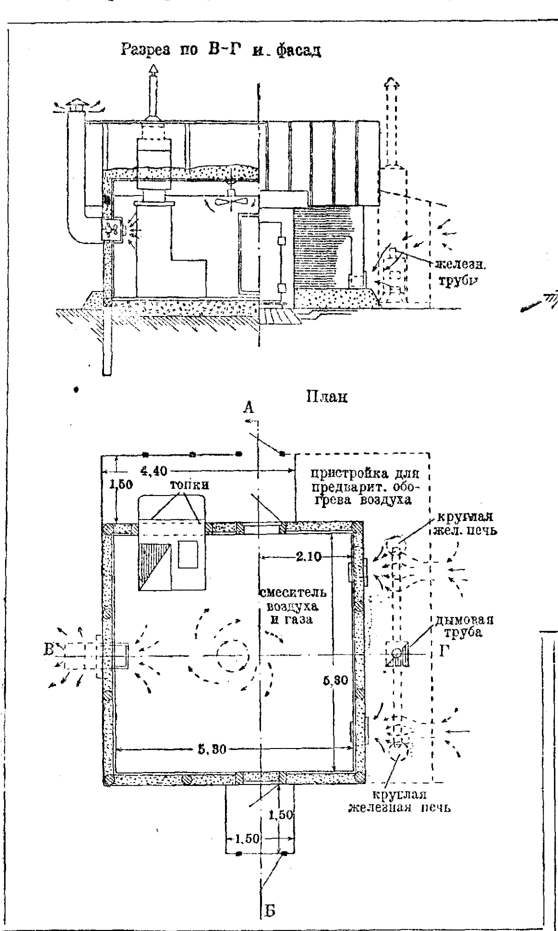




Рис. 2. Дезинсекционная хлорпикриновая камера, сооруженная в 1932—33 г. Свирьстроем (Ленинград). Камера нагревается печью и плитой. Плита служит для испарения хлорпикрина, выливаемого в поставленный на нее противень. Камера снабжена смесителем воздуха и паров X., приточно-вытяжной вентиляцией и приспособлениями для подогрева притекающего в камеру воздуха. При камере имеются два навеса: один—для сортировки вещей, другой—для окончательного проветривания. Для заливки на противень X. имеется съемная воронка; по введении X. воронка снимается, и трубка герметически закрывается заглушкой.

устраиваются или простой или сложной конструкции. Из простейших камер следует рекомендовать камеры Набокова и Соловьева (рис. 1), Свирьстроя (рис. 2), ЦИЭМ'а. Все эти камеры снабжены приспособлениями для подогревания помещения до 40—60° и для проветривания по окончании работ горячим движущимся воздухом. Обработка одежды X. в камерах укладывается в сроки, отвечающие требованиям одномоментности (1 ч.). При камерной обработке предметов обстановки и постельных принадлежностей сроки удлиняются до 2—6—12 ч. в зависимости от структуры объектов, громоздкости и степени загрузки камеры. В последнее время X. применен для борьбы с личинками комаров, причем получены удовлетворительные результаты (Политов). **Я. Окуневский.**

X. с токсикологической точки зрения относят к группе ОВ удушающего действия с немедленным проявлением признаков отравления. Наряду с этим X. обладает и слезоточивым и резорптивным действием. В известных условиях X. поражает кожу от эритемы до пузыря и изъязвления (Глебович). Кумулирует. По токсичности X. занимает промежуточное положение между фосгеном и хлором. По литературным данным его $C \cdot t = 2\ 000$. В концентрации 0,019 *мг/л* вызывает слезотечение, гиперемию конъюнктивы, инъекцию сосудов склеры, резь, жжение. Более высокие концентрации вызывают более тяжелые конъюнктивиты и даже кератиты. Капельножидкий X. вызывает более глубокое повреждение роговицы—язву, иногда прободную. Концентрации от 0,1 *мг/л* и выше оказывают удушающее и общеядовитое действие.—Дыхательные пути поражаются X. на всем протяжении, но наиболее сильно повреждаются мелкие бронхи. Даже при подкожном и интравенозном введении наиболее интенсивно поражаются мелкие бронхи. В процессе отрав-

ления Х. различают два стадия: 1-й—стадий возбуждение и 2-й—стадий наркоза и паралича. В этом отношении Х. имеет общее с хлороформом. При поражении Х. признаки поражения выявляются тотчас же, как только ОВ пришло в контакт с организмом. Появляются резь и жжение под веками, слезотечение, блефароспазм, кашель, расстройство дыхания, удушье и пр. явления, свойственные ОВ удушающего действия. В общем при дальнейшем развитии поражения выявляется картина, сходная с той, к-рую вызывают хлор и фосген (от ринитов и трахеитов до отека легких). В крови обнаруживаются те же явления, что и при хлорфосгене. Кроме того Х. действует на кровь, вызывая образование метгемоглобина. Ингаляционное воздействие Х. всегда сопровождается явлениями общей интоксикации. Часто в процесс втягивается и почечная система (гломерулонефриты).

Профилактика. Противогаз вполне надежно защищает органы дыхания и зрения от действия паров Х. Меры помощи те же, что и при поражении фосгеном (см. *Фосген*). Т. к. хлорпикрин поражает глаза, то необходимо быстрое удаление ОВ из конъюнктивального мешка путем промывания физиол. или содовым (2%) раствором с последующим введением под веко 1—2 капель 2—4%-ного раствора новокаина (последнее в случаях большой боли и рези). В дальнейшем при развивающемся конъюнктивите закладывают за веко щелочную глазную мазь: Natrii biborici 1,0; Natrii bicarbonici 2,0; Adipis lanae anh., Aq. destillatae āā 10,0; Vaselini ad 100,0; M. f. ung.—глазная мазь. S. Закладывать под веко 3—4 раза в день после промывания. А. Глебович.

Лит.: Бурштейн А. и Грубер Л., К вопросу о применении хлорпикрина в дезинфекционной практике большими концентрациями при краткой экспозиции, Журн. эпидемиол. и микробиол., 1933, № 5; Великороссов К., Опыт применения хлорпикрина для дезинсекции корабля, Воен.-сан. дело, 1933, № 5; Горяинов А., Хлорпикрин на страже сельскохозяйственных ценностей, М., 1925; Коробочкина Т., Поглощение хлорпикрина тканями и его влияние на их окраску и прочность в связи с применением хлорпикрина для целей дезинсекции, Журн. гиг. и эпид., 1930, № 6—7; Либерман Г., Химия и технология отравляющих веществ, Л., 1932; Линдеман В., Токсикология химических боевых веществ, М., 1928; Морев В., Опыт применения хлорпикрина на некоторых судах Балтийского флота в качестве дезинсекционного средства, Военно-мед. журн., т. II, вып. 4, 1931; Окуневский Я., Практическое руководство по дезинфекции, ч. II, гл. 9—Хлорпикрин, М., 1929; Политов А., Применение хлорпикрина и сероуглерода в борьбе с личинками и куколками комаров, Мед. паразитол. и паразитарн. б-ни, т. I, в. 1, 1932; Семикоз Ф., Хлорпикрин как дезинфицирующее, дезинсицирующее и дератизирующее средство, Гиг. и эпидемиол., 1929, № 11; Семикоз Ф., Степанов В. и Шмидт Б., Лабораторные данные о дезинфицирующем действии хлорпикрина, хлора, сероуглерода и опыты по изучению влияния их на энтомо-фауну сусликовых нор, Вестн. микробиол. и эпидемиол., т. VI, в. 1, 1927; Сошественский Н., Сизов П., Похваленский Д., Косарев В. и Кошелев В., Действие хлорпикрина на вегетативные формы микробов, Труды Гос. ин-та эксп. вет., т. III, в. 2, 1926; они же, Влияние хлорпикрина на споровые формы микробов, ibid.; Gildemeister M. u. Heubner W., Über Kampfgasvergiftungen, die Chlorpikrinvergiftung, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., B. XIII, 1921; Marcandier, Recherches sur l'action antiseptique et insecticide des vapeurs de chloropicrine, Arch. de méd. et pharm. navales, v. CXVIII, 1928; Smorodinzew A., Die desinfizierenden Eigenschaften des Chlorpikrins, Zeitschr. f. d. Desinfektion, 1929, H. 7.

ХЛОРЭТИЛ, Aethylium chloratum, s. Aether chloratus (Ф VII), хлористый этил, C_2H_5Cl, бесцветная, прозрачная, легко испаряющаяся, горючая жидкость своеобразного запаха; уд. в. 0,921; t° кипения 12—12,5°; плохо растворим в воде, со спиртом и эфиром смешивается во всех пропорциях. Получается при нагревании хлористого водорода с этиловым спиртом под давлением. Для мед. целей выпускается в запаянных стеклянных ампулах с затвором (хранить в темном месте при t° ниже 12°). При снятии колпачка при комнатной t° (особенно если ампула согревается держащей ее рукой) жидкость тонкой струей выбрасывается из стеклянного капиляра ампулы и быстро испаряется. Х. относится к группе наркотических веществ жирного ряда и применяется: 1) для ингаляционного наркоза при кратковременном (длящемся до 10 минут) хир. вмешательстве (экстракция зуба, вскрытие абсцеса и др.), также при родах и т. п. Благодаря большой летучести Х. и легкому его проникновению через легочную мембрану наркоз наступает очень быстро (в 2—3 мин.) и быстро же проходит, давая возможность использовать его в амбулаторной практике. Более длительный равномерно-глубокий наркоз поддерживать трудно: развивается ригидность мускулатуры и возникает опасность паралича дыхания, почему для длительного наркоза Х. не применяется. Остановка дыхания при передозировке вещества легко устраняется прекращением введения его паров и искусственным дыханием. 2) Для местной анестезии поверхностных тканей (при вскрытии флегмоны и т. п.). Анестезия достигается благодаря охлаждению тканей при испарении Х. Полное замораживание тканей не требуется, т. к. чувствительность их теряется уже при охлаждении до 4°. О Х. см. также *Наркоз общий*.

Лит.: Савельев А., К вопросу о хлорэтиловом наркозе, дисс., СПБ, 1902; Dupuy de Frenelle, Pour diminuer le risque operatoire, Paris, 1924.

ХМЕЛЬ, Humulus Lupulus L., многолетнее травянистое вьющееся растение сем. коноплянных (Cannabineae), культивируемое во всей Европе, в Сев. Америке, Бразилии и Австралии, у нас на Кавказе, в УССР, БССР, а также в Сибири. В медицине употреблялись соплодия (шишки) и получаемые из них железки, называемые хмелевой мукой, или лупулином. Им приписывалось восстановление нормальной деятельности ослабленных мужских половых органов, устранение нервной бессонницы и болезненных эрекций. В наст. время медициной оба препарата почти оставлены. В народной медицине Х. употребляется как желудочное, при золотухе в виде мягчительных припарок. В ветеринарии применяется как горькое средство для возбуждения апетита. Большое промышленное значение Х. имеет в пивоварении. Х. является предметом экспорта.

ХОДЬБА. Элементом Х. является т. н. двойной шаг, в течение к-рого каждая нога попеременно становится опорной и качающейся и к концу к-рого все звенья тела идущего занимают вновь первоначальное положение. По данным О. Фишера и В. Брауне над тремя испытуемыми период качания продолжается 0,415 сек. и заканчивается становлением пятки качающейся ноги на землю. Следующий далее период двойной опоры длится 0,081 сек. По окончании этого периода другая нога, бывшая ранее опорной, отрывается от земли носком и становится качающейся, а ранее бывшая качающейся делается опорной; этот период одиночной опоры продолжается 0,577 сек. Его конец совпадает с прикосновением качающейся ноги к земле, после чего наступает последняя фаза шага—второй период двойной опоры. Х. представляет

собой совокупность циклов—двойных шагов. При беге—в этом его отличие от Х.—не бывает периода двойной опоры и кроме того обе ноги бывают одновременно в воздухе. При Х. центр тяжести всего тела испытывает поперечные и, что особенно важно, вертикальные колебания. Размах последних—около 4 *см*. Эти колебания представляют интерес в том отношении, что по ним вычисляется работа, производимая при Х., и ими отчасти обусловливаются изменения в давлении ног на поверхность. Движения рук при Х. являются отголоском движений передних конечностей предков человека, перемещавшихся с помощью четырех ног. Теперь эти движения уравновешивают противоположно направленные качания тазобедренной линии и нижней части туловища.

При Х. наибольшее участие принимают разгибательные мышцы ног (mm. glutaei max., mm. quadricipites femoris et mm. tricipites surae). Давление ноги на поверхность, по к-рой совершается Х., имеет два максимума (отталкивание качающейся ноги от земли—«задний толчок»—и постановка пятки на землю в конце качания—«передний толчок»). Для человека весом в 70 *кг* вертикальная составляющая давления на почву колеблется от 90 до 100 *кг*. Этой величиной определяется возможность прохождения человека по слабому грунту, настилу, мосткам. При груженой Х. изменяется как кинематика, так и динамика Х. По данным Т. С. Поповой, у идущего с грузом удлинен период двойной опоры за счет периодов качаний и одиночной опоры. Вертикальные качания центра тяжести увеличиваются почти вдвое. Шаги укорачиваются.—Скорость обычной Х. колеблется в пределах от 3 до 5 *км* в час. Число шагов (одиночных)—около 120 в мин. В разных армиях приняты различные нормы для *марша* (см.). Расход энергии при 114 шагах в минуту равен 48 мал. кал. на 1 *м*; с полной боевой выкладкой в 29 *кг* он равен 61 мал. кал. на 1 *м*. Х. является одним из самых прочных вторичных автоматизмов, создаваемых еще в раннем детстве. Этим объясняется огромная стереотипность циклов Х., отличающихся один от другого на ничтожную величину. Благодаря подобной стереотипности является возможным глубоко изучать механизм Х. по одному—типичному—шагу. Х. как одно из важнейших движений человека давно привлекала к себе внимание исследователей; были предложены механические (Амар), фотографические (Muybridge, Брауне и Фишер, Бернштейн) и кинематографические методы изучения Х. Наиболее точным методом является циклограмметрический метод, подробно разработанный Н. Бернштейном (см. *Циклография*).

Лит.: Амар Ж., Человеческая машина, М.—Л., 1926; Бернштейн Н., Исследования по биодинамике ходьбы и бега, Вопросы динамики мостов, изд. НКПС, М., 1927; он же, Исследование по динамике локомоций, М., 1935; Сеченов И., Очерк рабочих движений человека, М., 1906; Steinhausen W., Mechanik des menschlichen Körpers (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XV, H. 1, B., 1930, лит.).

К. Кекчеев.

ХОЗАЛ, препарат, состоящий гл. обр. из двойных солей кальция и натрия с полиаминокислотами. Желтоватый кристаллический порошок, легко растворимый в воде, соленого вкуса, с небольшим привкусом мятного экстракта. Применяется для замены поваренной соли в бессолевой диете, т. к. не содержит ионов хлора, а натриевые ионы лишь в ничтожных количествах. Дозы—до 6—8 *г* в день.

ХОЛАНГИТ (син. ангиохолиты), воспалительное заболевание желчевыводящих путей как внутри печени, так и вне ее. Чаще всего Х. комбинируются с воспалительными процессами, возникающими в желчном пузыре. В особенности это относится к т. н. внепеченочным Х., поражающим гл. обр. крупные желчные протоки (d. choledochus, d. cysticus и d. hepaticus). В этих случаях дело идет об ангиохолециститах с преимущественным поражением пузыря у одних б-ных или желчных путей—у других. Вторая форма чаще охватывает как крупные, так и мелкие желчные протоки внутри печени, создавая анат.-клин. картину Х. в собственном смысле слова.—По характеру поражения различают катаральные и гнойные Х. По длительности течения катаральные Х. бывают острыми и хроническими. Гнойные же Х. почти всегда отличаются бурным течением и очень редко переходят в хрон. форму. Клин. картина катаральных форм Х. очерчена весьма неясно и неопределенно. Распространено мнение о том, что при Х. набухает слизистая желчных путей и создаются т. о. условия для развития механической («катаральной») желтухи, увеличения печени и пр. Однако в наст. время указанные формы желтухи справедливо трактуются как паренхиматозные поражения печени и не могут считаться последствием, а тем более главным симптомом Х. Из наиболее частых субъективных симптомов при Х. следует подчеркнуть лишь тупые боли или чувство тяжести в подложечной области. Наряду с этим объективно наблюдается умеренное увеличение печени при гладкой ее поверхности и нормальной консистенции. Лихорадка, обусловленная острым катаральным Х., обычно невелика, носит ремитирующий характер. В большинстве случаев повышение t° от Х. маскируется одновременным наличием общего заболевания (напр. брюшного тифа) или поражения желчного пузыря (острый холецистит). Наиболее надежным объективным признаком катарального Х. является поэтому наличие патологических элементов в дуоденальном содержимом, в особенности в «желчи *А*», в виде примеси слизи, значительного количества лейкоцитов, а иногда и эритроцитов и плоского эпителия. Одновременно и в крови обнаруживается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.—При хрон. катаральном Х. клин. симптоматика еще более скудна и мало типична. Чаще всего отсутствуют субъективные жалобы. Печень стойко увеличена, в содержимом 12-перстной кишки временами появляются упомянутые пат. примеси, чему обычно соответствуют и подъемы t° нерегулярного характера. Хронически протекающие Х. чрезвычайно истощают б-ных и нередко ведут к вторичным фнкц. нарушениям в печени с аутоинтоксикацией и резким похуданием больного.

Практически наиболее важной является несомненно третья группа Х., обусловленных гнойным воспалением желчных протоков, в особенности мелких. Б-нь сходна по своему проявлению с септикопиемией, т. к. протекает с высокой лихорадкой, ознобами, большей или меньшей желтухой, болезненной наощупь печенью. Гнойный процесс переходит нередко с желчных путей на окружающую печоночную ткань, благодаря чему возникают множественные мелкие абсцесы печени. Тяжелой общей картине гнойного холангита соот-

ветствует также высокий нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево, большая скорость оседания эритроцитов, а также быстрая, развивающаяся на глазах анемизация б-ного. В отдельных, правда редких, случаях септический X. носит длительный характер с чередованием обострений и затиханий в течении процесса. Такие формы дали основание говорить о своеобразном скрытом, медленно протекающем септическом X. (cholangitis lenta) (Loewenhardt, Вовси). Из крови и желчи у таких б-ных удается иногда высеять одного и того же микроба—возбудителя б-ни (Streptococcus viridans, стафилококк).

Этиология и патогенез. Истинные X. обусловлены всегда инфекцией. Правда, возбудитель б-ни может очевидно быть весьма разнообразным. В острых случаях X. чаще всего возникает на почве инфицирования желчных путей группой кишечной палочки, палочкой Эберта, холерным вибрионом и даже пневмококком. Изредка наблюдаются типичные тифозные X., причем изменения в кишечнике могут быть слабо выражены и даже отсутствовать (холанготиф).

У хроников одной из причин X. может быть наряду с обычными инфекционными агентами также и проникновение в желчные пути простейших и паразитов (ламблии, глисты). В случаях же гнойного (септического) X. этиологическим фактором служит внедрение, чаще всего в мелкие желчные протоки, стрепто- и стафилококковой инфекции. При этом следует отметить, что у подобных, по существу септических, б-ных X. бывает как правило единственной видимой локализацией. Механизм развития холангитического процесса до сих пор остается спорным. Общепринятый еще недавно взгляд на X. как на восходящую инфекцию из кишечника вызывает в наст. время немало возражений. Накопилось множество фактов и исследований, свидетельствующих о возможности инфицирования желчных путей гематогенным и лимфогенным путем—через ветви печеночной артерии, воротной вены и лимф. сосуды, т. к. многие бактерии, как известно, выделяются из крови вместе с желчью в кишечник.

Течение и исход. Катаральные X., сопровождающие острые инфекционные заболевания, протекают сравнительно легко и часто заканчиваются благоприятно. Хрон. формы этого заболевания, как указывалось, дают повторные обострения с лихорадкой, появлением воспалительных изменений в желчи, лейкоцитозом и пр. Соответственно и в окружающих желчные пути тканях внутри печени развивается периангиохолит, степень к-рого в отдельных случаях может быть весьма значительной. Вот почему при хрон. X. нередко наблюдаются вторичные циротические изменения в печени: разрастания соединительной ткани и нередко гибель печеночной паренхимы. Резкие формы подобного холангитического цироза сопровождаются также понижением фнкц. способности печени. Гнойные X. как правило ведут к образованию периангиохолитов, в результате к-рых возникают в печени по ходу желчных протоков мелкие множественные абсцесы. Иногда можно наблюдать и более крупные абсцесы печени гематогенно-метастатического происхождения. Исход гнойных X., в особенности осложненных абсцесами в печени, абсолютно неблагоприятен.

Лечение X. представляет значительные затруднения в виду малой доступности желчных путей для терап. воздействия. Основной задачей является опорожнение (resp. дренирование) желчных протоков от инфицированного содержимого, а также по возможности обеспложивание самой желчи. Наилучшие результаты при катаральных формах X. дают систематические промывания через дуоденальный зонд теплым раствором сернокислой магнезии (50 *см*³—30%-ной или 100 *см*³—15%-ной). Одновременно применяются атропин и папаверин для расслабления сфинктеров желчевыделительной системы. Усиление оттока желчи не дает однако должных результатов при поражениях мелких желчных ходов в печени, почему у этих б-ных особенно показаны сверх того систематические вливания уротропина в вену (40%-ный 5 *см*³). В хронически протекающих случаях для предотвращения фнкц. недостаточности печени необходимо назначать б-ным богатую углеводами диету. Гнойные X. почти не поддаются консервативному лечению. Хир. вмешательство в виде стойкого дренирования желчных протоков дает эффект также лишь в ранней фазе заболевания, до развития абсцесов в самой печени.

Лит.: Вовси М., Клиника хрониосептицемии (sepsis lenta), Клиническая медицина, 1924, № 8; Рабинович А., К вопросу о холангите и его хирургическом лечении, Журн. совр. хир., 1929, № 6; Loewenhardt F., Der Symptomenkomplex der schleichenden Allgemeininfektion (Chroniosepticämie), Klin. Wochenschr., 1923, p. 1933; он же, Die Chroniosepticämie, Zeitschr. f. klin. Med., B. XCVII, 1923; Umber, Erkrankungen der Gallenwege (Hndb. d. inn. Medizin, hrsg. v. Bergmann u. Staehelin, B. III, T. 2, B., 1926, лит.). См. также лит. к ст. *Желчнокаменная болезнь, Желчный пузырь, Холецистит.*

М. Вовси.

ХОЛЕВАЛ, коллоидальное серебро с желчнокислым натрием в качестве защитного коллоида, с 10% Ag. Темнокоричневые блестящие пластинки без запаха, легко растворимые (коллоидно) в воде. Применяется при гонорее в $^1/_4$—$2^1/_2$%-ном растворе и в форме палочек. Действие аналогично колярголу, но благодаря эмульгирующей способности желчнокислого натрия X. глубже проникает в ткани. Для парентерального введения и для применения на больших раневых поверхностях X. непригоден вследствие гемолизирующего и следовательно ядовитого действия желчнокислого натрия.

ХОЛЕМИЯ, скопление в крови и тканях составных частей желчи, служит проявлением гл. обр. механического нарушения оттока желчи в кишечник. Прежде отождествляли понятия X. и печеночной комы. В наст. время под X. подразумевают интоксикацию организма желчными к-тами, а печеночную кому рассматривают как сложное расстройство, вызванное нарушением многочисленных функций печени (см. *Печень*) и аутоинтоксикацией продуктами печеночного аутолиза. Симптомы X. и печеночной комы могут комбинироваться, в особенности в тех случаях, когда кома наступает как терминальное явление при длительной механической желтухе. Главные проявления X.—брадикардия, кожный зуд и понижение свертываемости крови. Патогенез первых двух симптомов недостаточно изучен, но повидимому он не исчерпывается влиянием одной лишь задержки желчных к-т на окончания чувствительных нервов и блуждающего нерва (см. *Желтуха*). Понижение свертываемости крови зависит отчасти от повышения в крови желчных к-т, а отчасти повидимому от изменения содержания фибриногена в крови, т. е. от нарушения функции печени в белковом обмене. Перечис-

ленные симптомы Х. не являются постоянными и не всегда параллельны интенсивности желтухи. Нередко брадикардия и кожный зуд появляются в начале развития Х. с тем, чтобы исчезнуть в дальнейшем течении б-ни. Понижение свертываемости крови обычно нарастает пропорционально длительности существования Х. и является наиболее грозным ее признаком. Кровоточивость при Х. отличается от таковой при печоночной коме тем, что при последней наблюдается повреждение сосудистой стенки, при Х. же сосуды не страдают, а геморагический симптомокомплекс напоминает гемофилию.

Лит.: Георгиевский К., О клинической картине холемии, Клин. мед., 1929, № 23—24; Bickel A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Cholaemie und die daraus sich ergebenden Grundsätze für die Therapie der von Cholaemie begleiteten Leberkrankheiten, Wiesbaden, 1900; Opitz J., De cholaemia, Prage, 1845; Pflughöft L., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Cholaemie, Göttingen, 1904; Rey P., La cholémie familiale, Montpellier, 1910; Saudé A., Étude sur la cholémie physiologique, P., 1906.

ХОЛЕРА. Содержание:

Холера азиатская (cholera asiatica), острое инфекционное заболевание, вызванное холерным вибрионом. Клинически сопровождается б. ч. типичными явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта; отличается высокой летальностью.

История. Название «cholera» встречается еще у Гиппократа; этим названием обозначалась cholera nostras. Предполагалось, что заболевание это вызывается усиленным отделением желчи (греч. chole—желчь и rheo—теку). Англ. авторы, первые давшие описание азиатской Х., присвоили ей это название. В русской мед. литературе начала 19 в. Х. встречается под названиями «судорожная холера» (cholera spasmodica), «индийская холера», «корчевая холера индийская», «холера-болезнь» (cholera morbus), «собачья смерть» (неправильно переделанное франц. авторами местное название mordezym в «mort de chien»).— Движение холерных эпидемий. Х. берет свое начало из Индии. Большинство исследователей полагает, что в Индии, в долине Ганга, Х. существует с незапамятных времен. С 1817 г. она распространилась далеко за границы своего эндемического района. Постепенно подвигаясь на запад, она в 1823 г. впервые проникла и в Европу (в Астрахань). Всего насчитывается 6 крупных эпидемических мировых волн. Хронологически они располагаются в порядке, указанном в табл. 1. Гирш (Hirsch) до 1875 г. насчитывает 4 волны, Гезер (Haeser)—5 волн: 1816—23 гг., 1826—37 гг., 1840—50 гг., 1852—60 гг. и 1863—73 гг.

В первую эпидемию 1817—23 гг. вначале наблюдалось распространение Х. из Индии на восток и юг. Распространению Х. способствовала война, происходившая в это время между англичанами и восставшими туземцами. В августе 1817 г. Х. свирепствовала в Джессоре (Н. Бенгалия), где в течение 2 мес. погибло от нее более 10 000 чел. К концу сентября она проникла в Калькутту. Стоявшая здесь английская армия в 90 тыс. человек потеряла от Х. в короткое время около 15 000 человек.

Табл. 1.

Годы	Продолжительность	Распространение
1817—1823	6 л.	Азия, Африка, Европа (Астрахань)
1826—1837	11 »	Азия, Африка, Европа, Америка, Австралия
1846—1862	17 »	Азия, Африка, Европа, Америка
1864—1875	12 »	Азия, Африка, Европа, Америка
1883—1896	13 »	Азия, Африка, Европа, Америка
1902—1926	25 »	Азия, Африка, Европа

В 1818 г. Х. в Бенаресе в течение 2 месяцев вырывает 15 000 жертв. В 1819 г. Х. перекинулась через море и достигла Цейлона, а затем Суматры. В 1820 г. она проникает на Филиппины и в Китай (Кантон), в 1821 г. захватывает Борнео, Яву (погибло более 100 000 чел.), Сиам (в Бангкоке умерло ок. 40 000 чел.) и др. Одновременно Х. продвигается на сев.-запад. В 1821 г. она достигает в Персии Басоры, где погибает около 1/4 населения, доходит в 1822 г. до Тавриза, захватывает Багдад и Эрзерум. В июне 1823 г. она распространяется на Кавказе, а в сентябре проникает в Астрахань. На этом шествие Х. в Европу прекратилось. Поступательный ход эпидемии был весьма медленным, что отвечало медленности тогдашнего передвижения людей.

В 1826 г. начинается новое усиление Х. в Индии, постепенно она охватывает Афганистан, Бухару (1827), Хиву (1828) и в 1829 г. достигает Оренбургской губ. Другая волна ее шла через Персию, в 1830 г. она проникла в Баку и одновременно в Месопотамию, а в 1831г.—в Мекку и Медину, где в то время находилось более 100 000 паломников. Из Аравии Х. перешла в Сирию и Египет (в Александрии и Каире в первые же месяцы умерло до 30 000 чел.). Из Египта Х. двинулась вверх по Нилу, она обошла северный берег Африки и проникла в глубину Африки, в Абиссинию и Судан. На востоке в это время Х. дошла до Японии. Из Оренбургской губ. Х. стала распространяться по России. В 1830 г. охвачены были ею восточные губернии, в 1831 г.—северные и западные, далее она через Польшу проникла в Пруссию и Австро-Венгрию. В Пруссию же она проникает через Ригу, Митаву и Данциг. В 1832 г. она свирепствовала в Центральной Европе и распространилась на Англию (из Гамбурга морем), Францию (из Англии), Бельгию, Нидерланды, Балканский полуостров. В этом же году она морским путем занесена была и в Канаду, США и Австралию. Летом 1833 г. она свирепствовала в Мексике, зимой 1833 г.—в Португалии и Испании. В 1834 г. она поражает Швецию и Норвегию и проникает в Италию, где она сильно развивается в 1836—37 гг. (Неаполь, Рим). В 1837 г. Х. затихает, а с 1838 г. она полностью исчезает в Европе. Новая, третья волна начинается в 1845 г. Она идет из Индии через Афганистан, Мешхед (Персия), Тегеран, Багдад в Аравию. В ноябре 1846 г. Х. производит огромные опустошения среди паломников в Мекке и Медине. Свой путь от Мешхеда до Мекки Х. проделала в 10 мес. Другой путь этой волны—через Кабул (Афганистан) и Самарканд (сентябрь 1845 г.), откуда она проникает на побережье Каспийского моря (Астрахань) и вверх

по Волге—с одной стороны, а с другой—по караванному пути в Оренбург и дальше по России. По р. Куре Х. проникла в Грузию, достигла Трапезунда, а в ноябре 1847 г. появилась в Константинополе, откуда по Средиземному морю продвинулась в Сирию. Из Турции Х. прошла в Болгарию и Румынию. Из России через Польшу Х. проникла в Пруссию, Галицию, Богемию, Венгрию и Сев. Германию (1848), из Гамбурга—в Англию, затем Францию (Париж, где она появилась в марте 1849 г., потерял от Х. около 10 000 чел.) и большинство зап.-европейских стран. В конце 1848 г. она распространилась по Сев. Америке. В 1849 г. она свирепствует в Сев. Африке, в Германии, Австрии, Нидерландах, Бельгии, Франции, Великобритании, Италии и Швейцарии. В Америке она поражает кроме США Канаду и Мексику. В 1850 г. она проникает в южноамериканские государства: Колумбию и Эквадор. В 1851 г. Х. всюду затихает. В 1852 г. начинается новое обострение Х. (Haeser считает это началом новой волны)—она приобретает характер эпидемии в Индии, Персии, Месопотамии, России и Германии. Постепенно охватив ряд других стран, Х. до 1859 г. свирепствовала в Европе, Азии, Африке и Америке (в 1855 г. поражена была Бразилия). В 1860—1862 гг. она почти прекратилась в Европе, Африке и Америке, но продолжала свирепствовать в Азии (Индия, Китай, Япония, Персия, Афганистан, Хива, Туркестан, Месопотамия, Аравия). Представление о размерах Х. в нек-рых странах Зап. Европы в предыдущие 2 эпидемии дает табл. 2 (страны расположены с севера на юг):

Табл. 3. Число случаев заболеваний и смертей от Х. в некоторых странах Зап. Европы в эпидемии 1831—38 и 1848—61 гг.

Страны	1831—1838		1848—1861	
	забо-лело	умерло	забо-лело	умерло
Швеция	15 227 (Швеция и Норвегия)	8 114 (Швеция и Норвегия)	25 803	13 812
Норвегия			3 794	2 484
Дания	—	—	10 598	6 688
Пруссия	55 773	32 647	312 036	167 159
Голландия	10 253	4 821	—	—
Бельгия	19 106	7 984	44 010	22 000
Англия	80 203	30 924	154 000	67 000
Австрия	846 566	344 360	860 600	355 945
Франция	255 262	111 722	558 000	230 725
Италия	19 320	11 513	94 610	49 941
Испания	274 121	67 134	829 189	236 744
Португалия	50 614	17 949	—	—

В 1863 г. начинается новый взрыв Х. в Индии и распространение ее на восток и запад. Она охватывает Индостан, Индокитай, Зондские и Филиппинские острова, Японию, а на западе вместе с паломниками проникает в Аравию. В 1865 г. она поражает Египет, Абиссинию, Алжир и Марокко. Развитие путей сообщения—железные дороги и пароходы и прорытие Суэцкого канала—значительно ускорили продвижение Х. Из Египта, куда Х. занесена была в мае 1865 г. возвратившимися из Геджаса к Суэцу паломниками, она морским путем в чрезвычайно короткий срок (в течение нескольких недель) занесена была в разные порты Юж. Европы, в частности в Валенсию, Марсель, Константинополь. Она быстро распространилась по Италии, Франции, Испании, Турции, Румынии. В один год Х. поразила Азию, Африку, Европу и Америку, причем Х. шла прежде всего по путям пароходных линий. В 1866 г. Х. охватила все государства Европы (Пруссия во время войны с Австрией в 1866 г. потеряла солдат от Х. больше, чем от неприятельского огня). В Россию Х. проникла в эту эпидемию через западную границу—через Германию и Польшу. Эпидемия продолжалась до 1875 г.

Пятая эпидемия в 1883 г. завезена была из Индии в Египет, откуда в следующем году она занесена была в порты Франции, Италии и Испании. На востоке она завезена была в Японию. В 1886 г. она завезена была в Аргентину и Чили. В 1892 г. произошло усиление ее в Афганистане и Персии, а из последней через Каспийское море она проникла в Баку, оттуда в Астрахань и по Волге внутрь России. На западе она дала многочисленные заносы в портовые города Европы, Африки и Америки, нигде однако, за исключением Гамбурга и Египта, не развиваясь в крупную эпидемию; в это время Р. Кохом открыт был уже холерный вибрион и предложена была система рациональной борьбы с Х. В 1896 г. Х. всюду затихает. Число умерших от Х. в 1892—95 гг. в Зап. Европе выражается в следующих цифрах (табл. 3, по Принцингу):

Табл. 3.

Страны и города	1892 г.	1893 г.	1894 г.	1895 г.
Гамбург	8 060	70	1	—
Пруссия	866	289	478	1
Галиция и Буковина	119	916	8 739	425
Бельгия	981	452	1 228	41
Италия	—	3 040	20	—
Франция	4 550	ок. 3 000	—	—
Голландия	193	113	53	—

В Венгрии за 1892—95 гг. умерло от Х. 5 276, в Румынии—872 чел.—Шестая эпидемия в 1902 г. распространилась по Китаю и Японии, на западе она через Персию прошла в Аравию. Здесь она получила сильное распространение среди 400 000 паломников, собравшихся в Геджасе. Холера занесена была в Египет, где она приняла огромные размеры (погибло около 40 000 чел.), откуда она проникла в Сирию и Палестину. Одновременно через Среднюю Азию и Самарканд она в 1904 г. дошла до Баку и через Астрахань по Волге распространилась по России. В дальнейшем она заносилась в Германию (в 1905 г.—212 заболеваний и 85 умерших, в 1909 г.—20 умерших), Австрию (1905), Бельгию (1909), Венгрию, Италию, Болгарию, Румынию, Турцию, Грецию, Юж. Францию (1910), причем нигде уже не давала большого распространения. Число умерших от Х. по нек-рым из этих стран в 1910—12 гг. выражается в след. цифрах (табл. 4):

Табл. 4.

Страны	1910 г.	1911 г.	1912 г.
Венгрия	302	252	1
Италия	268	6 145	41
Франция	3	271	44
Испания	0	44	0

В Балканскую войну 1912—13 гг. наблюдалась местная крупная вспышка Х. Она началась в ноябре 1912 г. в Константинополе и

распространилась как среди турецкой, так и болгарской армий и проникла в Венгрию, где в 1913 г. умерло от Х. 722 чел. Мировая война дала новый толчок к развитию Х. Она имела сильное распространение в турецкой, русской (см. ниже), австрийской, меньшее—в германской армии. Заболеваемость на фронтах германской армии в отдельные годы выразилась в таких показателях (табл. 5; на 1 000 чел. наличного состава):

Табл. 5.

Армии	Годы войны			
	1-й	2-й	3-й	4-й
Западная	0,04	0,03	0,01	0,01
Восточная	1,30	0,61	0,02	0,01
На Балканах	—	0,20	0,21	0,03
В Турции	—	4,4	9,2	1,0

Количество заболевших в австрийской армии показано в табл. 6:

Табл. 6.

Годы войны	Заболело	Умерло
1-й	49 082	11 080
2-й	28 372	5 146
3-й	825	22

Вместе с войсками Х. занесена была и в среду гражданского населения. За 1914—19 гг. в отдельных странах умерло от Х. (табл. 7):

Табл. 7.

Страны	1914 г.	1915 г.	1916 г.	1917 г.	1918 г.	1919 г.
Германия	41	1 804	61	36	52	2
Венгрия	1 153	4 057	16	4	2	2
Италия	0	235	11	0	0	0
Франция	40	66	77	94	261	309

Единичные случаи продолжали регистрироваться еще несколько лет во Франции. В Греции была небольшая вспышка Х. в 1924 г. в связи с возвращением беженцев. В Польше зарегистрировано случаев заболеваний и смертей от Х.: в 1919 г.—3 и 3 (1-я цифра—заболевания, 2-я — случаи смерти), в 1920 г.—57 и 31, в 1921 г.—12 и 4, в 1922 г.—125 и 34. В дальнейшем Х. в Зап. Европе не наблюдалась. Скоро она прекратилась и в СССР. В последние годы она сосредоточивается исключительно в Азии (см. ниже).

Холера в России и СССР. В России Х. впервые появилась в 1823 г. Последние заболевания наблюдались в 1926 г. За этот период в 104 года Х. наблюдалась 57 лет. Можно отметить за это время 8 эпидемических волн различной длительности и напряженности, как видно из табл. 8.

Табл. 8.

Годы	Продолжительность	Число зарегистрированных	
		заболеваний	смертей
1823	1 г.	392	205
1829—1834	6 л.	553 743	236 715
1847—1861	14 » [1]	2 589 843	1 032 864
1865—1873	9 »	895 006	331 501
1892—1896	5 »	822 648	385 985
1902	1 г.	2 167	1 393
1904—1926	22 » [2]	673 559	151 895 [3]
Всего		5 537 358	2 140 558

[1] Не отмечено заболеваний в 1851 г.
[2] Не отмечено заболеваний в 1906 г.
[3] Умершие только за 1904—14 гг.

Первая волна Х. в июне 1823 г. продвинулась из Персии в Закавказье, где она распространилась в Ленкорани и Баку. Оттуда она проникла в Астрахань и Красный Яр. В Астрахани с 10/IX по 4/XI заболело ею 371 и умерло 182 чел. Дальше Х. не пошла. Спустя 6 лет она снова появляется в России. На этот раз она проникает в нее по 2 путям. Через Бухару (1827) и Хиву (1828) она в 1829 г. проходит в Оренбург и Оренбургскую губернию, где по февраль 1830 г. заболело 3 590 и умерло 885 чел. В 1830 г. она через Решт (Персия) проникает в Сальяны (16/VI), Баку (17/VI), Дербент (1/VII) и Астрахань (4/VII). За один месяц в Астрахани погибло 2 935 чел. Распространению Х. по России сильно способствовала происходившая тогда война между Россией и Турцией. Х. сильно поразила русскую армию и с возвращавшимися войсками она распространилась по всей России. Холера разразилась также и среди русских войск, двинутых к Бугу для подавления польского восстания (ноябрь 1830 г.). Всего в 1830 г. Х. поражено было 34 губернии, в следующем, 1831 г.—уже 56 губерний. В Москве в первый раз Х. появилась в сентябре 1830 г., в Петербурге—в июне 1831 г. Х. продолжается по 1833 г., в ближайшие годы наблюдались единичные заболевания.—Третья волна Х. начинается в России в 1847 г. Проникнув через Афганистан (1846) и Персию на Кавказ (в октябре—в Сальяны, в ноябре—Баку, в декабре—Шемаху), Х. в апреле 1847 г. захватила Дербент, в мае—Темир-Хан-Шуру, в июне—Георгиевск, Моздок и Пятигорск, в июле—Ставрополь, Азов, Ростов н/Д. и Астрахань. Уже в этом году ею захвачено было 36 губ., в следующем—50. Х. продолжалась по 1861 г. Кривая Х. шла по отдельным годам неравномерно. Наиболее жестоким был 1848 г., когда зарегистрировано было 1 742 тыс. заболеваний и 690 тыс. умерших.

Начало следующей эпидемии в России относится к 1865 г. В конце июня этого года заболевания обнаружены были в Балтском уезде Подольской губ., куда прибыли немецкие колонисты из Пруссии, где в то время была уже холерная эпидемия. В августе Х. занесена была из Константинополя в Одессу. Сильнейшее развитие холера приобрела в 1866 г., когда она охватила 49 губерний (209 тыс. заболеваний и 72 тыс. умерших). После нескольких лет затишья Х. вновь приняла большие размеры в 1871 и 1872 гг. Эпидемия закончилась в 1873 г.—В 1892 г. Х. проникла в пределы России из Мешхеда в Закаспийскую область через русско-персидскую границу. Первый случай официально зарегистрирован был 18 мая в сел. Каахка на Закаспийской жел. дороге. 26 мая появились первые заболевания в Асхабаде, откуда началось массовое бегство насе-

ления. 1 июня отмечается первое заболевание в Баку, 12 июня—в Астрахани, 14/VI—в Саратове, 23/VI—в Самаре, 24/VI—в Симбирске и Казани. X. стала быстро распространяться по всей стране. В Москве первый случай зарегистрирован был 9/VII, в Петербурге 14/VII. Распространению X. сильно способствовал голод 1891—92 гг., сопровождавшийся большим передвижением населения. X. в этом году поражено было в 77 губерниях около 18 000 населенных мест, где зарегистрировано около 620 тыс. заболевших и около 300 тыс. умерших. Следующие годы дали постепенное ослабление холеры, которая полностью прекратилась в 1896 г.

В текущем столетии первая эпидемия X. началась в 1902 г. на Дальнем Востоке. Она занесена была из Маньчжурии в июне по р. Сунгари в Амурскую обл., а в июле водным путем и по жел. дороге в Приморскую область. Единичные случаи заносного характера отмечены были в Забайкальской области (27 сл.) и в Иркутской губернии (9 сл.). Всего в 149 населенных пунктах отмечено 2 167 заболеваний и 1 393 смерти. Из городов поражены были: Владивосток, Никольск-Уссурийск, Хабаровск и Благовещенск. В глубь страны эпидемия эта распространения не имела. В 1904 г. X. проникает в Россию из Персии как сухопутным путем через Тавриз (в Эриванскую губ.) и Мешхед (через Мерв и Асхабад в Баку), так и по Каспийскому побережью. В Баку X. зарегистрирована была 15 августа, в Саратове—4 сентября, в Самаре—19 сентября, позднее в Астрахани (5 октября) и Царицыне (19 октября). Всего в этом году поражено было в 13 губ. 467 населенных пунктов (в т. ч. 20 городов), где зарегистрировано было 9 226 заболеваний и 6 850 смертей. В 1905 г. размеры ее значительно уменьшаются, в 1906 г. холерных заболеваний вовсе не регистрируется, но в 1907 г. начинается новый взрыв ее. Она быстро охватывает бассейны Волги, Дона и Днепра, проникает в Москву, Сибирь и Среднюю Азию, в следующем году—в Петербург и Архангельск, распространяется по всей стране и достигает максимума в 1910 г. (в 72 губ. 230 тыс. заболеваний и 110 тыс. смертей). В дальнейшем X. ослабевает, и в 1912 г. она почти совершенно исчезает (в Астраханской губ. и Одессе зарегистрировано всего 9 заболеваний). В 1913 г. начинается новый подъем X. Большинство авторов объясняет его заносом из Румынии и Сербии. X. сосредоточилась гл. обр. в Подольской губ. (1 603 заболевания), но отдельные заболевания наблюдались еще в 6 губерниях (197 случаев). В 1914 г. с началом мировой войны X. получает дальнейшее развитие. Уже в этом году в армии зарегистрировано 7 915 заболеваний, гл. обр. на юго-западном фронте (7 768 сл.); среди гражданского населения в 15 губ. отмечено 1 800 заболеваний.

В 1915 г. X. получает сильное распространение как среди армии (на юго-зап. фронте 11 440, на сев.-зап. фронте 8 871 заболевание), так и беженцев и гражданского населения (по 57 губ. 43 976 заболеваний). В ближайшие 2 года она постепенно стихает, но в 1918 г. в связи с передвижением беженцев, демобилизованных и военнопленных наблюдается новый взрыв ее—по неполным данным по 35 губ. свыше 40 тыс. заболеваний. Весьма большое количество заболеваний наблюдалось в этом году в Петрограде (8 470 сл.), значительно меньше в Москве (1 137 сл.). Сильно поражены были Поволжье, Воронежская, Курская и Тамбовская губ. В 1919 и 1920 гг. X. распространена была на большой территории, но она отличалась сравнительно небольшой интенсивностью. В ближайшие годы X. быстро исчезает. Уже более 10 лет в СССР холерных заболеваний не наблюдается. **И. Добрейцер.**

Этиология. Возбудитель азиатской X. открыт Р. Кохом в 1883 г. и назван им Vibrio cholerae asiaticae. Холерный вибрион был обнаружен Кохом в кишечном содержимом холерных трупов, в испражнениях холерных б-ных и в воде пруда, послужившего источником многочисленных заболеваний X. Специфическое этиологическое значение Коховского вибриона было подтверждено в дальнейшем многочисленными исследованиями, в частности опытами искусственного воспроизведения б-ни у людей приемом культуры холерного вибриона (Петтенкофер и Эммерих, Мечников). Холерный вибрион по форме представляет собой короткую, слегка изогнутую палочку («запятая») (см. отдельную таблицу, рис. 1—3), хорошо подвижную благодаря наличию одного жгутика. На окрашенных препаратах (наилучшая окраска—водным фуксином Пфейфера) длина холерного вибриона—около 1,5 μ, а ширина составляет приблизительно $^1/_4$ длины. Кроме этих типичных по морфологии вибрионов в старых культурах наблюдаются также длинные нитевидные формы, S-образно изогнутые, иногда же вибрионы набухают и принимают булавовидную и шарообразную форму. Холерный вибрион—строгий аэроб, не образует спор и хорошо растет на обычных питательных средах, в особенности при резко щелочной реакции среды. На бульоне вибрион быстро размножается, мутит среду и образует на поверхности ее нежную пленку; такое же быстрое разрастание вибрионов с образованием пленки наблюдается также и в 1%-ном растворе пептона в воде с добавлением $^1/_2$% хлористого натрия, подщелоченном содой. На агаре холерные вибрионы образуют через 18—24 час. роста при 37° небольшие круглые прозрачные колонии, слегка опалесцирующие голубоватым цветом в проходящем свете. На агаровых пластинках холерные колонии легко отличимы по своим внешним признакам от более грубых, непрозрачных, беловатых колоний кишечной палочки и др. кишечных микробов. На желатиновых пластинках при выращивании при 22° холерные вибрионы через 24 часа образуют маленькие, светлые, прозрачные колонии с ровным краем и «шагреневой» поверхностью, в чем особенно легко убедиться при рассматривании колоний с небольшим увеличением. Через 48 час. роста холерных колоний на желатине ясно обнаруживается разжижение желатины растущими микробами. В качестве твердой элективной среды для выращивания холерных вибрионов употребляется щелочной кровяной агар Дьедонне (pH=9,0—9,6), на котором задерживается рост кишечных микробов, в то время как холерные микробы пышно развиваются. Для предварительного обогащения с большим успехом пользуются посевами на 1%-ную пептонную воду с пересевом через 8 часов на щелочной агар. С 1%-ным пептоном Витте может конкурировать и среда Оттоленги в первой модификации. Из твердых сред среда Аронсона является для

1

2



3

4

5

Рис. 1. Чистая культура холерного вибриона. Рис. 2. Холерные вибрионы. Рис. 3. Холерные вибрионы в экскрементах. Рис. 4. Холера азиатская; резкая гиперемия кишечника. Рис. 5. «Рука прачки» при холере—морщинистость, цианоз кожи.

вибрионов весьма демонстративной средой. Развитие холерного вибриона наилучше происходит при +30—40° и прекращается при t° ниже +8°, однако длительное сохранение вирулентных холерных вибрионов возможно во льду (в течение нескольких месяцев). Холерные вибрионы очень чувствительны к высушиванию и погибают при высушивании в течение немногих часов. В животном организме холерные вибрионы могут сохраняться очень продолжительное время, причем в естественных условиях ни одно животное кроме человека не восприимчиво к X. Экспериментально удается воспроизвести заболевание, подобное человеческой X., только у обезьян (в особенности у антропоморфных), у молодых кроликов (Мечников) и у сусликов (Заболотный). В кишечнике рыб, раков и мух вибрионы сохраняются относительно долгое время. В организме человека размножение и сохранение холерных вибрионов происходит в кишечнике, отсюда с испражнениями или рвотой вибрионы выводятся во внешнюю среду.

Продукты жизнедеятельности вибрионов довольно многочисленны и разнообразны. Из газов образуется H_2S, из к-т—молочная к-та, ряд летучих кислот и амины; из ферментов—диастаза, каталаза, липаза, протеаза. Особый интерес представляет редуктаза, к-рая вместе с индолом обнаруживается т. н. реакцией холерной красноты (cholerarot) Буйвида (правильнее—Буйвид-Пеля) или нитрозо-индоловой пробой (Brieger, Сальковский). Положительная реакция получается при прибавлении нескольких капель концентрированной серной или соляной к-т, т. к. в пептонной или бульонной культуре одновременно образуются индол и соли азотистой к-ты вследствие восстановления нитратов. Для нитрозо-индоловой реакции лучше пользоваться следующей питательной средой: пептона—10 *г*, поваренной соли—5 *г*, азотнокислого калия—1 *г* и дест. воды—1 *л* (можно однако употреблять и обычную 1%-ную пептонную воду или бульон).

Бактериологическое исследование является основой системы противохолерных мероприятий и производится либо с диагностической целью (исследования выделений б-ных) либо для установления путей передачи инфекции (исследование воды, пищевых продуктов и пр.). Материалами для диагностического исследования служат испражнения и рвотные массы больных или содержимое кишечника подозрительных трупов. Бактериологическое исследование выделений производится по следующей схеме: 1) Прямое микроскопич. исследование высушенных фиксированных мазков из испражнений или кишечного содержимого после окраски разведенным раствором карболового фуксина (1 : 10). Доказательным является обнаружение большого количества типичных по морфологии холерных вибрионов (см. отд. табл., рис. 3). 2) Посев на 1%-ную пептонную воду (1 *см*³ исследуемого материала на 50 *см*³ пептонного раствора) и одновременно посев 4—6 петель материала на агар Дьедонне в чашечках Петри с последовательными засевами одним и тем же шпателем 3—4 чашек. 3) После 5—8 часов роста при 37° на пептонной воде пересев нескольких петель жидкости, осторожно взятых с поверхности пептонного засева (пленка), на пластинчатый щелочной агар, или агар Дьедонне, или среду Аронсона, или среду Веддера и ван Дама. Последняя состоит из а) агара—30 *г*, NaCl—5 *г*, Pept. W.—10 *г*, воды—1 *л*; б) KOH—0,2, N—20 *см*³, гемоглобин Мерка—1 *г*, гликоколь—120 *мг*. Одновременно производится микроскоп. исследование пептонной пленки на присутствие вибрионов. 4) Через 8—16 часов роста на пластинчатом агаре—выделение подозрительных колоний на косой агар с одновременным исследованием мазков из подозрительных колоний и постановкой пробной аглютинации в висячей капле при микроскоп. обнаружении вибрионов. 5) Заключительная аглютинация выделенных культур специфической холерной сывороткой в пробирках с последовательными разведениями сыворотки до предельного титра. Первичные посевы на пластинчатый агар Дьедонне через 8—16 часов обследуются на присутствие подозрительных колоний с исследованием их согласно пунктам 4 и 5.

Исследование воды производится следующим образом. К 1 *л* исследуемой воды прибавляется 100 *см*³ основного (10%) раствора пептона, смесь разливается в колбы по 100 *см*³ и через 8—24 час. стояния в термостате при t° 37° исследуется по вышеприведенной схеме согласно пп. 3, 4 и 5. Методика бактериол. исследования на присутствие холерных вибрионов, изложенная выше, отличается большой чувствительностью и точностью и позволяет обнаружить холерных вибрионов даже при самом незначительном содержании их в исследуемом материале. Особенно важное значение при этом имеет накопление холерных микробов на поверхности пептонной воды, где они развиваются значительно быстрее и интенсивнее, чем другие микробы кишечника. Применение элективной среды Дьедонне и Веддера и ван Дама, задерживающих благодаря резко щелочной реакции развитие всех микробов кроме холерных, сокращает срок исследования на 8—16 часов, что имеет существенное значение, в особенности при обследовании первых случаев, подозрительных по X. Окончательное заключение о холерной природе выделенных вибрионов дается на основании положительной реакции аглютинации со специфической холерной сывороткой. Однако в ходе холерного бактериол. анализа возникают иногда значительные трудности, т. к. установлено, что свежевыделенные из испражнений холерные вибрионы не аглютинируются иногда холерной сывороткой и приобретают способность аглютинироваться лишь после ряда пересевов на искусственных питательных средах. С другой стороны, установлено существование в природе (воде) многочисленных видов вибрионов-сапрофитов, среди к-рых встречаются и одножгутиковые холероподобные вибрионы (парахолерные вибрионы), не аглютинирующиеся холерной сывороткой. По морфологии и по росту на обычных питательных средах (бульон, пептонная вода, желатина, агар, молоко) они не отличимы от истинных холерных вибрионов. На кровяном агаре (по Краусу) холероподобные вибрионы дают гемолиз так же, как и холерные; на жидкой кровяной среде (по Слесаревскому)—1%-ная пептонная вода с дефибринированной бараньей кровью—не аглютинирующиеся вибрионы дают гемолиз через 48 часов в 80%, в то время как аглютинирующиеся холерные вибрионы гемолиза не дают. Ферменты холероподобных вибрионов (каталаза, липаза, диастаза, оксидоредуказа и

протеаза) аналогичны ферментам холерных вибрионов, ферментация сахаров (сахароза, арабиноза) может производиться также и холероподобными вибрионами (Ермольева). Большинство холероподобных вибрионов содержит арабинозу, но имеется также группа, содержащая галактозу подобно многим холерным вибрионам (Linton). Холероподобные вибрионы как правило менее чувствительны к антисептикам. По исследованиям Околова и Ермольевой устойчивость вибрионов к действию хлора в течение получаса при дозе 0,5 *мг* активного хлора на 1 *л* дест. воды б. ч. свидетельствует о водном происхождении вибрионов.

Т. о. изучение биохимич. свойств холероподобных вибрионов скорее сблизило их с холерными, чем установило признаки диференциации. Имеющиеся различия количественного характера дают широкие колебания в связи с возрастом культур и изменением состава среды. В общем холерные вибрионы могут быть охарактеризованы как обладающие более активными ферментативными системами. Вирулентность и патогенность, определяемые на лабораторных животных, также не позволяют отделить холероподобных вибрионов от холерных. Подкожное и внутривенное введение холероподобных вибрионов морской свинке, кролику, суслику вызывает септицемию с острым энтеритом, т. е. синдром экспериментальной холеры у этих животных. Известны как сильно вирулентные для животных холероподобные светящиеся вибрионы (Ермольева), так, с другой стороны, и холерные вибрионы с весьма слабой вирулентностью (Златогоров, Барыкин и Захаров). Т. о. единственным диференциальным признаком, могущим иметь практическое значение, остается реакция аглютинации специфической холерной сывороткой. Однако принципиальное и практическое значение этого иммуннобиологич. признака сильно поколеблено. Опыты иммунизации холероподобными вибрионами показывают, что они способны создать иммунитет и к холерному вибриону. Аглютинирующиеся холерные вибрионы могут быть переведены в неаглютинирующиеся (Барыкин, Златогоров, Фризе, Barrenscheer, Штамм) и наоборот (Горовиц-Власова, Ермольева). Ермольева, выделив стойко неаглютинирующийся вибрион пассажем через собственный кишечник, превратила его в аглютинирующийся штамм, неотличимый от типичного холерного вибриона. В последние годы Комбиеско-Попеско (Combiesco-Popesco) пытался выделить холероподобные вибрионы по их нечувствительности к холерному бактериофагу, но в связи с обнаружением 6 типов холерных бактериофагов и этот признак не может считаться надежным. Точно так же и новейшие приемы—аглютинация трипафлавином, кислотная аглютинация и скорость перемещения вибрионов в электрическом поле—позволяют диференцировать S и R-формы вибрионов, но не отличать холерных от холероподобных (Popesco, Damboviceanu, Soru).

Воздействием холерного бактериофага на холерный вибрион удалось получить стойкие варианты (больше года) вибрионов с разнообразными культуральными и серологическими свойствами (гемолизирующие и неаглютинирующиеся вибрионы) и тем самым доказать возможность образования холероподобных вибрионов из холерных (Ермольева, Doorenbos). Однако вытекающая из этих опытов генетическая близость холерных и холероподобных вибрионов не разрешает еще вопроса о возможности спонтанного превращения в естественных условиях холероподобных вибрионов в холерный вибрион, способный вызвать эпидемическую вспышку X. Эпидемиологические наблюдения над холерными эпидемиями характеризуют их как заносные экзотические заболевания с первоначальным источником инфекции в эндемических очагах X. в Индии. Вместе с тем спорадические заболевания с клин. картиной X. бесспорно могут быть вызваны неаглютинирующимися, т. н. холероподобными вибрионами. Такие заболевания, правда отдельные случаи, были изучены и описаны рядом авторов (Хавкин, Златогоров, Савченко и Воронина, Ермольева, Doorenbos). Ермольевой же были выделены в трех случаях от б-ных с клин. картиной холеры (из faeces и желчи) светящиеся холероподобные вибрионы, аглютинирующиеся сыворотками б-ных. Описано также бацилоношение холероподобных вибрионов (Ермольева, Doorenbos). В 1934 г. Дооренбос предложил разделить вибрионов на 2 группы на новой основе: холерный вибрион типа эпидемического и холерный вибрион типа эндемического, считая, что первый является вирулентным холерным вибрионом, а второй—«авирулентным». По Дооренбосу, синдром азиатской холеры может быть вызван любым вибрионом, но эпидемическая холера вызывается только аглютинирующимся вибрионом. Главной причиной трансформации вирулентного вируса в «авирулентный» является бактериофаг. При обработке бактериофагом эпид. вирус у носителей немедленно переходит в «авирулентный» эндемический. Особое свойство обоих типов—их крайняя реверзибельность.

Т. о. научные данные не дают доказательств, что вибрион, к-рый не обладает полностью биол. особенностями холерного вибриона, не является холерным вибрионом или не имеет отношения к азиатской холере. Наоборот, становится все более и более вероятным допущение, что «атипичный вибрион» является не чем иным как измененным холерным вибрионом. Для преодоления практических затруднений при выделении от подозрительных б-ных неаглютинирующихся вибрионов немецкие авторы рекомендуют обязательное пользование при первичных посевах средой Дьедонне и желатиновыми пластинками кроме пептонного обогащения, т. к. водные вибрионы, находясь в кишечнике в небольшом количестве, не обнаруживаются в посевах на чашках и обильно размножаются в пептонной пленке. Кроме того рекомендуется исследовать на аглютинабильность все обнаруженные на чашках типичные колонии с тем, чтобы увеличить вероятность нахождения аглютинабильных штаммов. Пассажи неаглютинирующихся вибрионов через желчь часто восстанавливают их аглютинабильность (Ермольева).

Иммунитет и специфическая профилактика холеры. Введение небольших количеств холерных вибрионов опытным животным (кролики, морские свинки) сообщает им устойчивость к последующим введениям смертельных доз холерного вибриона. Изучение свойств организма такого иммунизированного животного позволило установить, что холерные вибрионы, введенные в брюшную полость иммунизированного животного, в очень короткий срок полностью погибают там, в чем

легко убедиться, исследуя микроскопически каждые 5 минут эксудат, извлекаемый из брюха животного Пастеровской пипеткой (феномен Пфейфера-Исаева), в то же время контрольное, неиммунизированное животное погибает в результате размножения введенных в брюшную полость холерных вибрионов. В дальнейшем было установлено наличие таких же бактерицидных свойств в кровяной сыворотке животных, иммунизированных подкожным введением живых или убитых холерных культур. Кроме этих т. н. бактериолизинов Пфейфера в сыворотке иммунизированных животных были обнаружены (Грубер и Дергем) специфические агглютинирующие свойства в отношении холерных вибрионов, а Краусом показана способность иммунных сывороток давать специфический преципитат (осадок) с фильтратом старых холерных культур. Эти свойства сыворотки иммунизированных лабораторных животных были установлены также и в сыворотке людей, перенесших холерное заболевание. Подобные свойства сыворотки и утверждение Р. Коха об отсутствии у холерных микробов растворимого экзотоксина легли в основу представлений большинства авторов о сущности холерного иммунитета. Согласно этим представлениям при холерном иммунитете речь идет о таком состоянии, когда иммунный организм способен быстро убить проникшие в него холерные вибрионы, раньше чем они размножатся настолько, чтобы вызвать смертельную интоксикацию продуктами распада бактериальных клеток (Пфейфер). Ряд авторов (Гюппе, Ransom, Мечников, Ру, Салимбени) относят яд холерного вибриона к экзотоксинам. Повидимому токсические продукты вибриона принадлежат и к тому и к другому типу.

Удовлетворительные результаты, полученные в экспериментах на животных, позволили перенести профилактическую подкожную иммунизацию на людей, причем из различных типов предложенных вакцин (живые, сенсибилизированные культуры, убитые различными способами, фильтраты культур и т. д.) наибольшее распространение получила вакцина Колле, в к-рой холерные микробы убиты нагреванием до 58° в течение 1 часа. Исследование сывороток людей, иммунизированных вакциной Колле, показало, что, начиная с 4-го дня по окончании иммунизации, удается установить наличие специфических бактерицидных свойств сыворотки, достигающих максимума через 10 дней. Эффективность подкожной противохолерной вакцинации проверена на многочисленном материале в эпидемиологических наблюдениях в России (Златогоров, Заболотный), в Балканскую войну 1912—1913 г. и в империалистскую войну 1914—18 гг. (Кантакузен); вакцина давала снижение заболеваемости привитых при троекратной иммунизации достаточными дозами в 8—10 раз по сравнению с непривитыми и заметно уменьшала летальность среди заболевших. Предложенная Безредка иммунизация per os таблетками из убитых холерных микробов оказалась мало эффективной и в наст. время оставлена. Обнаружение в испражнениях холерных реконвалесцентов бактериофага (см. *Бактериофагия*) д'Эрелем побудило его попытаться использовать холерный бактериофаг для профилактики холерных эпидемий и борьбы с холерными вспышками. Д'Эрелем опубликованы чрезвычайно благоприятные данные о быстрой ликвидации холерных эпидемий дачей бактериофага всему населению пораженных селений путем прибавления его к питьевой воде. Последними работами установлено существование 6 типов холерных бактериофагов (A, B, C, D, E, F), причем холерные вибрионы, выделенные из кишечника, лизируются лишь одним из этих типов фага (по преимуществу типом A и E), а 10% штаммов оказываются резистентными по отношению ко всем типам бактериофага (Pasricha de Monte). В виду этого бактериофагопрофилактика холеры подлежит дальнейшему изучению. Однако применение бактериофага для противоэпидемической цели заслуживает всестороннего внимания. *З. Ермольева.*

Эпидемиология холеры. Появление и распространение первых эпидемий X. пытались объяснить «болезнетворными испарениями земли» (влияние учения Сиденгама), «развитием гастрико-нервозной конституции», влиянием метеорол. факторов и пр. В 50-х годах 19 в. полагали, что «болезнетворное начало X. проникает в человеческое тело тремя путями, а именно: через органы дыхательные, пищеварительные и через кожу» (официальное наставление для врачей Военно-медицинского департамента 1847 г.). Гризингер в 1851 г. высказал предположение, что холерные заболевания имеют свою специфическую причину, свой специальный яд, способный редуцироваться там, куда он занесен. Петтенкофер полагал, что холерный яд имеет известное отношение к почве. В зависимости от порозности почвы, влажности ее и высоты уровня почвенных вод почва создает условия (y), благоприятствующие холерному яду (x) превратиться в деятельный яд (z). Для развития X. следовательно недостаточно заноса ее, но должно быть местное предрасположение (oertliche Disposition). Но одна и та же почва не всегда бывает пригодна для развития холерного яда. Кроме местного имеется также сезонное предрасположение (zeitliche Disposition). Позднее Эммерих (Emmerich) видоизменил локалистическую теорию Петтенкофера. Он полагал, что холерное заболевание является результатом отравления организма азотистой к-той. Для этого холерный вибрион должен обладать способностью превращать нитраты кишечника в нитриты. Холерный вибрион (x) приобретает эту способность (y) только в почве и тогда он превращается в деятельного микроба (z). Учение Петтенкофера и его последователей сейчас имеет лишь исторический интерес. Открытие Р. Кохом холерного вибриона (в Египте в 1883 г.) открыло путь для всестороннего изучения эпидемиологии X. и борьбы с ней.

В наст. время можно считать установленными следующие эпидемиол. факты: 1) Распространение X. возможно только от б-ного (при этом следует учитывать многообразие клин. форм X.: от самых легких—атипичных, амбулаторных—случаев до наиболее тяжелых) или здорового носителя холерных вибрионов. 2) Вибрионы выделяются не только в периоде клин. заболевания, но и определенное время после выздоровления. В среднем можно считать продолжительность такого выделения около 3 недель, но описаны отдельные случаи более длительного сохранения вибрионов в кишечнике болевших X.: до 56 дней (Златогоров), 71 дня (Вечеслов), 93 дней (Цейдлер) и даже года (Кулеша). 3) Холерные вибрионы обнаружены во время эпидемий у совершенно

здоровых лиц. В холерную эпидемию 1908—1909 гг. в Петербурге среди 9 737 изолированных вибрионы были найдены у 577 (5,9%). В эпидемию Х. в Одессе в 1918 г. из 1 707 обследованных окружающих б-ных лиц обнаружено холероносителей у 155 чел. (9,1%). Из них в дальнейшем заболело 56, а 99 чел. остались совершенно здоровыми. Чем продолжительнее бывает соприкосновение окружающих с б-ным или носителем, тем чаще среди них развивается носительство вибрионов. Носительство бывает чаще среди женщин и детей. Это имеет большое эпидемиол. значение (женщины как домашние хозяйки могут сильнее способствовать рассеиванию инфекции, то же и дети, у к-рых Х. нередко протекает атипично). По данным одесской эпидемии очищение от вибрионов у здоровых носителей шло таким путем: на 1-й неделе они исчезли у 87%, на 2-й—у 10,9%, на 3-й—у 1,5%, на 4-й и 5-й—у 0,6%. 4) Входными воротами для холерной инфекции является рот, через к-рый она проникает в кишечник. Других путей для проникновения вибрионов в организм не имеется. 5) Холерные вибрионы выделяются из организма через кишечник гл. обр. с испражнениями; сравнительно редко встречаются они в рвотных массах.

6) Вне человеческого организма холерные вибрионы сохраняются различное время в зависимости от окружающей среды и физ. условий. Они очень чувствительны к высыханию. На покровном стеклышке на воздухе большинство их погибает через 2 часа. При быстром высыхании и при воздействии солнца они гибнут скорее. Сохранение их в сухой пыли и перенос инфекции с последней невозможен. Вибрионы чувствительны к нагреванию. При t° кипения они гибнут моментально, при 80°—через 5 мин., при 56°—через $^1/_2$ часа. Низкую t° переносят лучше (доказано сохранение их во льду). Они чувствительны к дезинфекционным средствам: в 1%-ном растворе фенола погибают через 5 мин., в $^1/_2$%-ном—через 10 мин., в весьма слабом растворе сулемы (1 : 2—3 млн.) гибнут через 5—10 мин. (культура), в растворе соляной и серной кислот (1 : 10 000)—через несколько секунд. Хлор в разведении 1 : 1 000 000 в воде убивает их в 15 мин., в испражнениях известковое молоко (1 : 4) убивает их через 1 час при условии частого перемешивания. В дест. воде они сохраняются не долее 24 час., в речной воде в естественных условиях несколько недель. Златогоров находил их в сырой невской воде через 19 суток, а в кипяченой—через 37 суток. В испражнениях в закупоренных банках при t° 3—8° находили их в течение 7 (Златогоров) и 9 (Кулеша) мес., в выгребных ямах до 106 дней. В присутствии гнилостных бактерий быстро гибнут. В гниющих испражнениях погибают через 1—3 дня, в единичных случаях сохраняются до 30 дней. Они могут долго сохраниться в испражнениях на белье при отсутствии света и высыхания (более 200 дней). На пищевых продуктах вибрионы держатся в зависимости от влажности и реакции. На сухих продуктах они погибают быстро, на жидких, при отсутствии кислой реакции, могут жить значительно дольше, напр. в стерилизованном молоке около 10 дней (по Златогорову—несколько мес.), в нестерилизованном в силу конкуренции находящихся там микробов—только 1—2 дня. В сливочном масле они могут жить до 26 дней, на картофеле—до 2 недель, на свежих огурцах—до 4 дней, на поверхности винограда—несколько часов, в закупоренных корзинах на винограде, засыпанном пробкой,—около 3 суток.

7) Заражение от б-ного возможно или благодаря непосредственному соприкосновению с испражнениями или загрязненными ими предметами (напр. бельем) или через посредство воды и пищевых продуктов. Допускается также перенос вибрионов насекомыми (напр. мухами). Заражение через посредство воды возможно при непосредственном попадании испражнений в водоем (напр. с судов), при просачивании в него сточных вод, при стирке белья и пр. Для таких «водных» эпидемий характерны быстрое развитие, равномерное распределение заболеваний среди всех, пользующихся данным источником водоснабжения, и быстрое прекращение эпидемии, как только источник исключен из пользования. Контактные эпидемии характеризуются медленным, вялым и длительным течением, неравномерностью распределения заболеваний по данному населенному пункту; нередко можно доказать перенос заболевания из одного дома в другой, из одной семьи в другую. Водные эпидемии в свою очередь могут перейти в контактные. Типичным примером водной является эпидемия Х. в Гамбурге в 1892 г. Первые заболевания начались в порту. Несколько недель были единичные заболевания, 26/VIII эпидемия распространилась по всему городу. К концу августа число заболеваний достигло до 1 000 в сутки. Водопровод не имел тогда фильтров, и вода из Эльбы проникала без очистки в водопровод. Вода реки могла легко быть заражена б-ными и носителями из многочисленных судов, при стирке белья и пр. Находящийся рядом с Гамбургом и притом ниже по течению Эльбы гор. Альтона, пользовавшийся хорошей фильтрованной водой, почти не имел заболеваний (рис.—см. *Водные инфекции*). Точно так же в 1908—10 гг., когда Х. свирепствовала в Петербурге, рядом находящееся Царское село, имевшее хорошее водоснабжение и правильно организованную систему удаления нечистот, было пощажено ею. На практике чистые водные эпидемии встречаются редко, обычно эпидемии бывают или контактные или смешанные. 8) Путями передвижения холеры являются пути сообщения, по которым холера переносится передвигающимися людьми. Из дельты Ганга она разносилась неоднократно по Индии паломниками. Точно так же мусульманскими паломниками она неоднократно заносилась в Геджас (Мекку) и оттуда разносилась по обратному пути следования их. Передвижение Х. по водным путям (напр. из Астрахани вверх по Волге) следует объяснить передвижением судов. В последние годы ее существования в СССР (1919 и следующие годы) она передвигалась гл. обр. по жел.-дор. путям сообщения.

9) Быстрота перемещения Х. из одного населенного пункта в другой зависит от быстроты передвижения людей. В первую эпидемию Х. понадобилось 6 лет для передвижения из Индии до границ Европы. В дальнейшем с улучшением способов сообщения сроки передвижения Х. значительно сократились. Прорытие Суэцкого канала резко сократило путь Х. (см. выше). 10) Длительность отдельных вспышек связана с проводимыми мероприятиями. При недостаточном проведении их Х. в одном и том же населенном пункте может повторяться

много лет подряд. Повторность вспышек можно объяснить тем, что вибрионы сохранялись у

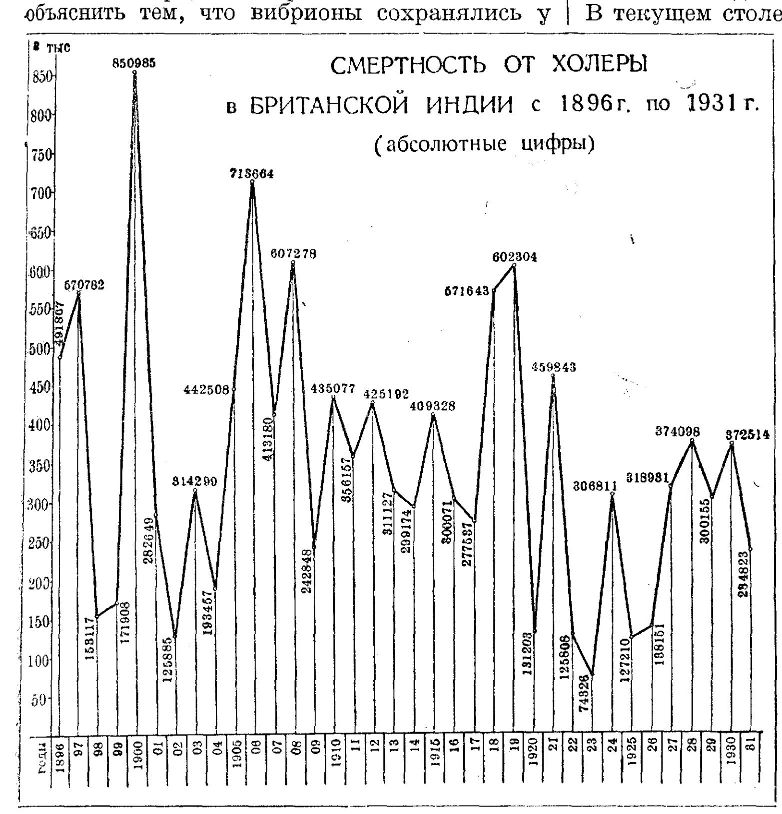


Рис. 1.

носителей и при благоприятных условиях дали вспышку, отчасти здесь может играть роль перезимовывание вибрионов. 11) Холерные эпидемии наблюдаются б. ч. летом (см. ниже—статистика). Объясняется это более легким заражением летом водоемов (судоходство), наличием мух и пр., но нередко наблюдаются и зимние вспышки. 12) Холера наблюдается главным образом среди беднейших слоев населения, живущих в наиболее антисанитарных условиях. Во время Х. 1908—09 гг. в Петербурге среди заболевших мужчин самую большую группу составляли чернорабочие, поденщики и другие представители неквалифицированного труда; среди женщин—домашние хозяйки, прислуга, чернорабочие и прачки. В холерную эпидемию 1892 г. в Гамбурге установлена тесная связь между заболеваемостью Х. и доходом семьи (см. *Инфекционные б-ни*, табл. 17). 13) Войны и голод, связанные с передвижением больших масс населения и ухудшением сан. условий жизни, обычно служили фактором, способствующим резкому усилению Х. 14) Поражение Х. отдельных населенных мест всецело связано с их сан. благоустройством. «Иммунных» по своим природным условиям к Х. местностей не имеется. Правильно организованные водоснабжение и удаление нечистот и отбросов и высокая сан. культура населения исключают даже при заносе возможность вспышки Х. в данной местности.

Географическое распространение и статистика. Наиболее крупным очагом Х. продолжает оставаться Британская Индия. Давая колебания в отдельные годы, Х. в Индии не обнаруживает заметной тенденции к уменьшению (рис. 1 и 2). В текущем столетии в Индии в отдельные годы (1900, 1906) регистрировалось до 700—800 тыс. умерших от Х. По десятилетиям число умерших от Х. в Индии составляло: в 1901—10 гг.— 3 770 845, в 1911—20 гг.— 3 683 736, в 1921—30 гг.— 2 597 847. Всего за 30 лет (1901—30 гг.) по Индии зарегистрировано свыше 10 млн. умерших от Х. Следует при этом учесть, что в Индии, как и в других колониальных странах, мед. организация более чем примитивная, и официальные цифры вряд ли могут претендовать на сколько-нибудь исчерпывающую полноту. Крупными очагами Х. продолжают оставаться Французская Индия, Индокитай (рис. 3), Сиам, Филиппины (рис. 4). Не изжила Х. Япония, хотя число заболеваний за последние годы значительно уменьшилось (рис. 5). То же относится и к Корее. На Ближнем Востоке крупные вспышки Х. за последние годы наблюдаются в Ираке. Из пограничных с СССР стран помимо Японии и Кореи Х. наблюдается в Иране, Афганистане (цифровых данных нет, по официальным сведениям вспышка была в 1930 г.) и Китае. По последнему имеются лишь отрывочные сведения. Крупные

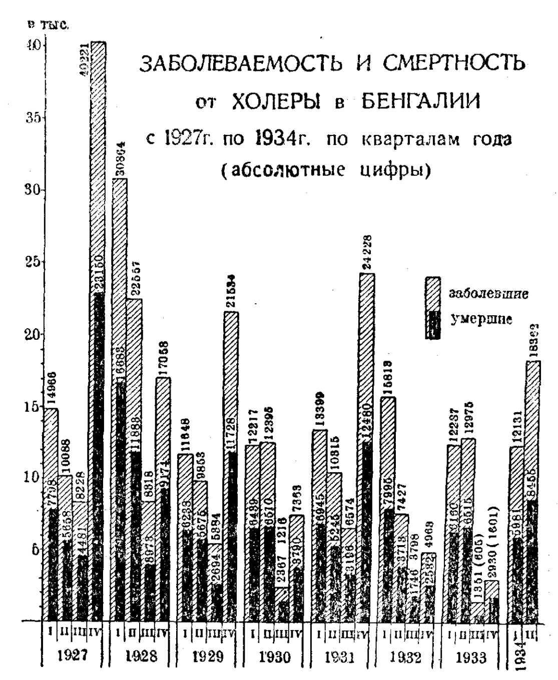


Рис. 2.

эпидемии, охватившие значительную часть страны, наблюдались в 1926, 1932 и 1933 гг. В 1932 г. за первые 9 мес. зарегистрировано

заболеваний Х.: в Шанхае более 3 500, в Амое—1 638, в Кантоне—1 109, в Нанкине—1 516 и др. В городах Маньчжурии в 1932 г. по август мес. зарегистрировано 3 365 заболеваний.

Заболеваемость по возрасту. В нек-рые эпидемии Х. чрезвычайно сильно поражала младшие возрастные группы. Так было напр. в эпидемию 1892 г. в Гамбурге (табл. 9).

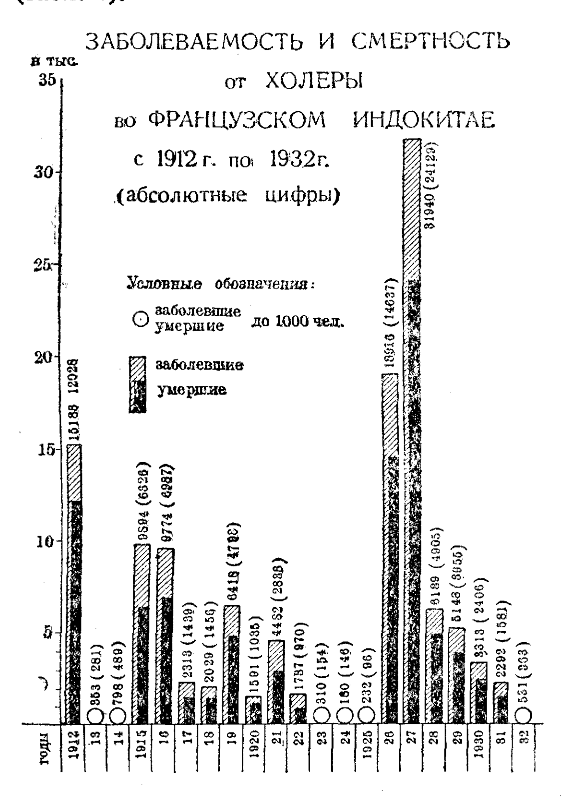


Рис. 3.

Табл. 9. Смертность от Х. по возрастным группам в Гамбурге в 1892 г. (на 10 000 чел. соответствующего возраста).

Возраст	Смертность	Возраст	Смертность
0— 1 г.	336,5	25—50 л.	106,9
1— 5 л.	213,3	50—70 »	205,7
5—15 »	63,7	70 л. и старше	271,2
15—25 »	59,6	Всего	135,1

Летальность при Х. в среднем составляет около 50%. Материалы по гамбургским эпидемиям дают следующий процент летальности (табл. 10):

Табл. 10. Летальность при Х. в Гамбурге.

Годы	Заболело	Умерло	Летальность
1848—50	5 672	2 798	49,3
1853—57	2 275	1 385	60,9
1859	2 586	1 285	49,7
1866	2 254	1 158	51,4
1873	1 729	1 001	57,8
1892—93	17 226	8 684	50,4

В Петербурге в эпидемию 1908—09 гг. из 16 635 заболевших умерло 7 273, т. е. 43,7%. В Одессе летальность составляла в 1918 г.—55,8, в 1919 г.—47,2, в 1920 г.—65,0, в 1921 г.—48,8. Летальность бывает неодинаковой в раз-



Рис. 4.

ных возрастных группах. Наиболее высока она в младших и наиболее пожилых возрастных группах (табл. 11).

Сезонность заболеваемости Х. В довоенное время в России Х. обычно разви-

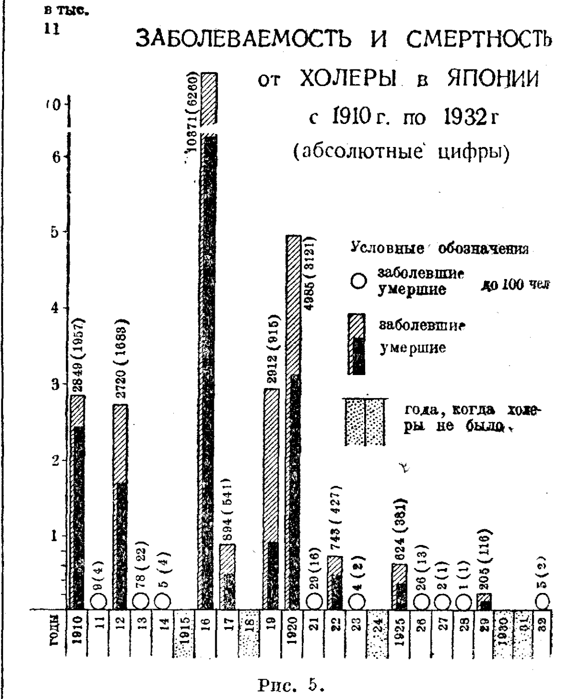


Рис. 5.

валась в июне, достигала максимума в июле или августе и прекращалась или значительно сокращалась в зимние месяцы. Примером может служить помесячное распределение Х. в России в 1892 г. (табл. 12).

Табл. 11. Летальность при Х. в Петербурге в 1900—09 гг.

Возраст	Летальность	Возраст	Летальность
0— 6 мес. . . .	81,5	26—35 лет	38,7
6—12 » . . .	77,8	36—45 »	50,0
1— 5 лет . . .	59,8	46—55 »	58,3
6—10 »	36,1	56—70 »	67,1
11—15 »	20,6	71 г. и старше .	70,9
16—25 »	26,4		

Табл. 12. Помесячное распределение заболеваний и смертей от Х. в России в 1892 г. (абсолютные цифры).

Месяцы	Европ. Россия		Кавказ		Сибирь		Средняя Азия	
	заболело	умерло	заболело	умерло	заболело	умерло	заболело	умерло
Июнь	3 201	1 853	3 280	2 069	—	—	833	193
Июль	90 299	46 625	73 356	38 271	14 827	8 213	3 463	1 808
Август	137 673	60 604	55 471	28 498	22 256	11 203	5 859	2 896
Сентябрь	65 252	28 852	8 642	4 320	7 782	3 582	2 822	1 624
Октябрь	21 491	9 087	2 142	1 064	347	161	67	24
Ноябрь	10 107	4 331	291	187	27	23	—	—
Декабрь	2 857	1 210	25	13	14	8	—	—

В 1919—20 гг. в СССР наблюдалось много зимних вспышек холеры. *И. Добрейцер.*

Патологическая анатомия. Наружный осмотр трупов холерных б-ных, умерших в альгидном периоде, обнаруживает своеобразное исхудание, особенно лица; щеки, глаза глубоко западают. Общие покровы несколько синюшны. Указанное исхудание носит острый характер и связано с нарушениями в водном обмене, частью с потерями жидкости поносом и рвотой, частью с приливом крови к внутренностям. Бросается в глаза также выраженный рельеф мускулатуры тела и конечностей и резкое окоченение этой мускулатуры: умерший выглядит как бы атлетом, не будучи в действительности таковым. Труп часто сохраняет позу гладиатора, когда окоченение мускулатуры сочетается с нек-рым сгибанием конечностей и плотно сжатыми в кулак кистями рук. Сами по себе эти явления резкого и раннего окоченения характерны впрочем не только для Х., но и для всех внезапных смертей, наступающих после сильных судорог или в момент чрезвычайных физических, resp. психо-физических напряжений. Ткани трупа очень бедны водой. Кровь в сосудах очень темная, сгущенная. Серозные листки или сухи или, что более характерно, покрыты тонким слизевидным налетом, как бы мыльной смазкой. От рук, соприкасающихся с такими поверхностями, тянутся тонкие полупрозрачные нити. Этот феномен «омыления» серозных листков, особенно брюшины и плевр, связан повидимому с резким сгущением обычной физиол. жидкости в тех же полостях, т. е. отражает те же явления ангидремии, что и кровь. Об ангидремии свидетельствует также резкое увеличение количества эритроцитов в периферической крови.

Со стороны тонкого кишечника обнаруживают острейший серозно-десквамативный, часто серозно-геморагический катар. Стенка кишки, особенно тощей, розовая, набухшая, с мелкими кровоизлияниями [см. отдельную таблицу (ст. 271—272), рис. 4]. Аналогичные изменения нередко наблюдаются в толстых кишках, хотя изменения в последних более характерны для холерного тифоида (см. ниже). При микроскопировании находят массовое слущивание кишечного эпителия как ворсинок, так и Либеркюновых желез. Пирогов сравнивал такие обнаженные ворсинки с «отцветшими головками одуванчика». Со стороны нервных ганглиев кишок отмечают дегенеративные изменения. Содержимое тонких кишок довольно обильное и имеет характер жидкого рисового отвара то совсем белого то розоватого цвета. Пигментация желчными пигментами часто совершенно отсутствует. При бактериоскоп. исследовании среди масс эпителиальных клеток находят массы холерных вибрионов в виде «стай рыб». Нередко впрочем в наиболее острых случаях бактериоскопич. исследование дает совершенно отрицательный результат, что объясняется вероятнее всего быстрым бактериолизом еще при жизни. Вибрионы обнаруживаются также в глубине желез кишечника, а также в строме и лимф. сосудах слизистой. Желчный пузырь обычно расширен, слизистая в состоянии катара, сама желчь мутная, светлая (Кулеша). Бактериохолия составляет довольно постоянное явление, причем гематогенный путь попадания вибрионов наиболее вероятен (через общий ток крови в печень с последующим выделением в систему желчных путей и затем в пузырь). За гематогенную бактериохолию говорят и экспериментальные данные: введение вибрионов или их эндотоксинов в кровь вызывает в ближайшие же часы появление вибрионов, resp. эндотоксинов, в 12-перстной и тощей кишках. Возможность проникновения в общий ток кровообращения вытекает также из находок вибрионов во внутренних органах, напр. в мозгу, селезенке, а также в меконии плода умерших от Х. родильниц. На основании тех же фактов следует повидимому и весь механизм развития кишечных явлений рассматривать не как прямое следствие попадания, размножения и бактериолиза вибрионов в кишечнике, а как результат выделения вибрионов в кишечник (через печень) с последующим освобождением эндотоксинов и развитием местных и общих явлений при всасывании эндотоксина.

Со стороны других органов описывают дегенеративно-некробиотические изменения в ганглиозных клетках головного и спинного мозга (Ф. Я. Чистович). В почках—картина некротического нефроза и различные дегенеративные изменения. Селезенка при альгидной Х. не увеличена, нередко она уменьшена и капсула ее морщиниста. Объясняется это повидимому также потерей воды, т. е. уменьшением массы крови в органе. Лимф. железы брыжейки, отчасти забрюшинные, несколько увеличены.—При холерном тифоиде анат. картина Х. совершенно отлична. Наблюдают поражение гл. обр. толстых кишок в виде их дифтеритического воспаления (наподобие дизентерии). Аналогичные изменения возможны в желудке, в желчном пузыре. Есть указание, что такого рода картина обусловливается аллергической реакцией кишечника (желудка, желчного пузыря) на повторное соприкосновение с холерным эндотоксином. Дифтеритические изменения слизистых в дальнейшем дают обширные язвенные поля, рубцовые изменения. Картина часто

осложняется марантическими отеками, общим истощением. *И. Давыдовский.*

Клиническая картина холеры. Продолжительность инкубационного периода при X. в среднем равна 2—5 дням. Нужно отметить, что моменты, понижающие местную резистентность, как погрешности в диете и предшествующие страдания желудка и кишок, благоприятствуют развитию инфекции. Неоднократно приходилось наблюдать, как страдающие энтеритом или дизентерией во время эпидемии делались жертвами X. в первую очередь. Клинически все случаи б-ни в зависимости от тяжести можно разделить на четыре группы: 1) холерный понос, 2) холерина, 3) альгидная, или асфиктическая холера, 4) молниеносная X. 1) Холерный понос трудно отличить от обычной легкой диареи. Обыкновенно ночью у б-ного начинается умеренный понос с 5—6 послаблениями в сутки, стул каловый, жидкий, довольно обильный, нормальной окраски. Боли живота, тошнота и рвота отсутствуют. Общее состояние страдает мало, иногда появляется чувство слабости, редко впрочем вынуждающее лечь в постель. Продолжительность холерного поноса 2—3 дня, затем б-ной поправляется или наблюдается переход в альгидную X., т. е. понос представляет продромальный стадий тяжелой X. Естественно, что такие случаи могут быть точно распознаны только при помощи бактериол. исследования. 2) Холерина протекает тяжелее предыдущей формы. Здесь имеются уже признаки интоксикации, характерные для X. Б-нь начинается с поноса, быстро развивается упадок сил, потеря апетита, появляется тошнота и рвота бесцветной мутной жидкостью, иногда содержащей примесь слизи. Испражнения, в начале каловые, жидкие, скоро принимают консистенцию и цвет рисового отвара или даже мутной воды. Количество мочи уменьшается, в ней обнаруживается белок. В первый день t° может быть субфебрильной, но спустя 1—2 суток падает до нормы. У многих б-ных отмечаются слабость пульса и болезненные судороги в икрах. Все эти явления продолжаются 5—6 дней, затем понос и рвота прекращаются, б-ной выздоравливает или развивается тяжелая типичная холера.

3) Альгидная, или асфиктическая X. Начальные симптомы могут появиться в виде упомянутых холерного поноса или холерины, но приступ б-ни нередко развивается и внезапно, сразу, притом в тяжелой форме. Появляется частый стул, испражнения быстро теряют нормальную окраску, становятся сероватого цвета, водянистыми, похожими на молочную сыворотку, а при содержании большого количества слизистых хлопьев напоминают рисовый отвар. В очень тяжелых случаях к кишечным выделениям примешивается кровь, они имеют вид мясных помоев. Число послаблений редко превышает 20—30 в сутки. Характерно, что на боли и чувствительность живота при ощупывании б-ные не жалуются. При микроскоп. исследовании плавающих в испражнениях хлопьев находят слизь, лейкоциты, огромное количество кишечного эпителия и множество холерных вибрионов. Поносу всегда сопутствует и рвота, причем рвотные массы по наружному виду не отличаются от кишечных выделений. Б-ные слабеют, их мучит сильная жажда, но каждый глоток жидкости тотчас же выбрасывается рвотой. Появляющаяся частая икота является неблагоприятным симптомом. С усилением поноса и рвоты быстро развивается, иногда даже спустя 12—24 часа, альгидное, или асфиктическое состояние на почве отравления эндотоксинами. Альгидное состояние характеризуется развитием коляпса при наличии острейшего гастроэнтерита. Наружный вид б-ного резко меняется, щеки вваливаются, нос заостряется, глаза глубоко западают, окружены темными кругами, губы цианотичны (facies cholerica). Кожа бледна, с цианотическим оттенком, холодна наощупь, теряет эластичность, приподнятые складки долго не сглаживаются. Синюшный оттенок и морщины особенно выражены на пальцах рук («руки прачек») [см. отдельную таблицу (ст. 271—272), рис. 5]. Голос делается хриплым, беззвучным (vox cholerica). Выделение мочи уменьшается и вскоре может прекратиться, t° в подмышечной впадине падает ниже нормы, иногда до 32—30°; нужно заметить, что в первые 1—2 дня б-ни она может достигать 38—39° (начальная лихорадка). Пульс быстро слабеет, второй тон на аорте не прослушивается вследствие сильного падения кровяного давления. Деятельность сердца падает как благодаря перерождению мышцы на почве токсемии, так и в связи с резким сгущением крови (см. *Ангидремия*). Особенно беспокоят пациентов болезненные судороги тонического характера, появляющиеся преимущественно в икрах, иногда в мышцах бедер и в пальцах рук и ног; они представляют один из симптомов интоксикации. Резко бросается в глаза одышка, число дыханий нередко бывает 40—50 в минуту. В первое время б-ные беспокойны, мечутся в постели, жалуются на стеснение в груди и недостаток воздуха, страдают бессонницей; позже возбуждение сменяется апатией и сонливостью, но сознание теряется только незадолго до смерти. Исследование крови обнаруживает повышение концентрации, увеличение числа эритроцитов и лейкоцитов, число последних может доходить до 20 000. Количество нейтрофилов повышено, эозинофилы обычно отсутствуют.

Описанный альгидный, или асфиктический стадий развивается на почве отравления холерными эндотоксинами и отчасти благодаря потере организмом большого количества жидкости. В летально протекающих случаях затем наступает стадий, характеризующийся крайним расстройством кровообращения. Понос и рвота становятся реже, даже прекращаются, цианоз же быстро прогрессирует. Появляется резкая синюха лица, кистей, ступней, иногда даже вся поверхность кожи становится темнофиолетовой, пульс отсутствует, роговицы делаются сухими и мутными. Этот период всегда непродолжителен, через несколько часов наступает смертельный исход при явлениях глубокой комы. При переходе альгидного периода в стадий выздоровления пульс улучшается или, если он отсутствовал, снова появляется, цианоз начинает исчезать, одышка проходит, восстанавливается упругость кожи, голос приобретает звучность. Температура повышается, достигая нормы. Испражнения менее часты, теряют водянистый характер, делаются слизистыми, затем каловыми с примесью слизи, часто при этом зловонны. Рвота исчезает, но позже остальных симптомов и лишь медленно и постепенно; еще в течение нескольких дней после прекращения рвоты б-ные жалуются

на сильную тошноту. Отделение мочи восстанавливается, иногда сразу появляется обильный диурез. В моче исчезают белок, гиалиновые и зернистые цилиндры, деятельность почек становится нормальной. Несмотря на перенесенную тяжелую б-нь выздоровление наступает скоро, спустя 8—10 дней, причем обычно без последствий. Вибрионы у большинства не обнаруживаются по истечении 2 недель. Не всегда период реконвалесценции протекает гладко, через несколько дней могут возвратиться симптомы б-ни (рецидив), из к-рых наиболее постоянными являются рвота и анурия; понос обычно не рецидивирует.

После тяжелых альгидных явлений б-ному нередко угрожает развитие холерного тифоида. Непосредственно за острым периодом X. или же в стадии выздоровления появляются симптомы, напоминающие status typhosus. Больной становится апатичным, сонливым, невнятно говорит, с трудом отвечает на вопросы, иногда бредит. На щеках появляется румянец, конъюнктивы инъицированы, язык сухой, покрыт темным налетом. Температура повышается, иногда значительно, пульс полный, часто замедлен. Особенно характерно для этого стадия глубокое и замедленное дыхание. Со стороны жел.-киш. канала отмечается упорная тошнота, рвота и нередко жидкий зловонный каловый стул. Количество мочи уменьшается, может наступить даже анурия. В течение холерного тифоида зачастую наблюдаются поражения кожи в виде крапивницы, скарлатино- и кореподобных сыпей, иногда геморагические экзантемы, обычно исчезающие спустя несколько дней. Эти эритемы, нужно думать, токсического происхождения. У нек-рых б-ных холерный тифоид осложняется дифтеритическим поражением толстых кишок, на поверхности которых находят изменения, сходные с дизентерийными. Возбудители дизентерии в этих случаях отсутствуют. У таких б-ных имеется частый зловонный кровянистый стул с примесью темнобурых клочьев. Такие же дифтеритические изменения могут наблюдаться на слизистой глотки, гортани, мочевого пузыря и влагалища. Вообще продолжительность холерного тифоида от 1 до 3—4 недель. Прогноз обычно неблагоприятный, смерть наступает в глубоком коматозном состоянии. Сущность тифоида не выяснена; предполагают, что причиной является развитие смешанной инфекции, вызывающей вторичные изменения в ослабленных холерным эндотоксином тканях.

Не вполне ясно участие почек в клин. картине X. и в частности холерного тифоида. Точно неизвестны причины такого серьезного симптома, каким является анурия. Несомненным нужно считать, что при наличии анурии изменений в почках иногда не находят, а, с другой стороны, диурез может быть достаточным несмотря на тяжелую дегенерацию почечного эпителия. Олигурия и анурия помимо холерного нефроза могут обусловливаться и другими причинами. В этих случаях имеет значение сгущение крови, падение кровяного давления и возможно, как это думает Мунк (Munk), влияние и со стороны нервного аппарата, регулирующего секреторную деятельность почечного эпителия. Аналогичные явления напр. наблюдаются при почечных коликах, к-рые нередко вызывают рефлекторную анурию. Характерным для холерной почки нужно считать развитие некротического нефроза. В моче в таких случаях определяется белок (до 5—10‰), гиалиновые, зернистые и особенно эпителиальные цилиндры, почечный эпителий, лейкоциты и нередко даже эритроциты. Цилиндрурия выражена резче после непосредственно предшествовавшего периода анурии. В стадии выздоровления эти изменения исчезают почти всегда бесследно. 4) Молниеносная холера характеризуется быстрым развитием тяжелой интоксикации, причем понос и рвота выражены в слабой степени или даже отсутствуют. В последнем случае говорят о cholera sicca (сухая холера). Б-ные погибают спустя 1—2 суток при явлениях цианоза, падения кровяного давления и гипотермии.

Осложнения. О поражении почек уже сказано. Со стороны легких встречаются осложнения катаральной, реже крупозной пневмонией, в клин. отношении не представляющие особенностей, за исключением того, что в альгидном периоде они могут протекать при субнормальной t°. Упомянутые уже дифтеритические поражения слизистых могут сопровождаться кровотечениями. Нередко у холерных наблюдается развитие гнойных паротитов и флегмон. В качестве последовательного заболевания упоминаются псих. расстройства. Описаны сочетания X. с брюшным тифом, паратифами и особенно часто с дизентерией.

Диагноз. Легкие формы X. в клин. отношении ничего характерного не представляют и точно могут быть распознаны только бактериол. путем. Из этого следует, что во время холерной эпидемии каждый случай даже легкого поноса должен считаться подозрительным в отношении X. При типичном течении распознавание не затруднительно, если X. приняла эпидемическое распространение. Характерны такие признаки, как быстрое развитие альгидного состояния при наличии рисовидных испражнений и рвоты и отсутствие болезненных явлений со стороны органов живота. Диагноз в значительной степени подкрепляется данными эпидемиол. характера, имеющими во время эпидемии даже решающее значение. Совершенно точно распознавание устанавливается бактериологически. К бактериол. анализу необходимо особенно прибегать при появлении первых или спорадических случаев X., т. к. имеется ряд заболеваний, клинически очень сходных с типичной формой X. Некоторые случаи местной X. (cholera nostras) по клин. течению не отличаются от азиатской X., но отсутствие холерных вибрионов в испражнениях, особенно при повторном исследовании, дает право исключить последнее заболевание. Холеровидная форма тропической малярии клинически очень напоминает альгидную X.; распознавание не затруднительно благодаря наличию малярийных паразитов в крови. Коляпс, рвота и рисовидные испражнения наблюдаются и при остром отравлении мышьяком, но оно отличается тем, что сопровождается сильнейшими болями в области живота. Из сказанного ясно, что как случаи, подозрительные по X., так и протекающие с характерными клин. признаками этого заболевания должны подвергаться бактериол. исследованию, при помощи к-рого устанавливается окончательный и точный диагноз. Следует иметь в виду, что бактериол. исследование испражнений несомненных случаев X. иногда дает отрицательный результат. Это бывает у б-ных с cholera sicca, когда холерные микробы могут

отсутствовать в содержимом прямой кишки благодаря парезу мускулатуры кишечника и в то же время обнаруживаются на секции в тонких кишках. Пользоваться реакцией аглютинации с сывороткой б-ных для постановки распознавания X. не представляется возможным в виду того, что аглютинины у холерных образуются не постоянно или в недостаточном количестве.

Прогноз. Последовательные заболевания после перенесенной, даже тяжелой X. наблюдаются редко. У нек-рых развиваются затяжные расстройства со стороны кишечника, чаще проявляющиеся в виде диареи. В огромном большинстве случаев у переболевших холерой отмечается полное выздоровление. Вообще летальность зависит от характера эпидемии и колеблется от 30% до 60%, хотя в действительности она ниже, т. к. легкие случаи ускользают от регистрации. Холерный понос и холерина дают благоприятное предсказание, если не переходят в альгидную форму. При альгидной форме умирает обычно 50—60%, холерный тифоид дает 80—90% летальности. Предсказание зависит и от возраста—мало шансов на выздоровление при тяжелой X. имеют старики и дети до 5 лет.

Лечение. Специфическая терапия X. благоприятных результатов не дала. В 1908 и 1909 гг. русские авторы Штюлерн и Тушинский применяли Бернскую сыворотку против X. и наблюдали заметное улучшение общего состояния и укорочение б-ни. Однако полученный высокий процент летальности (29,9) не дает права считать эту сыворотку действительным средством. Большинство клиницистов, применявших против X. сыворотки разнообразного приготовления, специфического влияния на течение б-ни отметить не могли. К лечебным специфическим средствам следует причислить и бактериофага, вирулентного для холерного вибриона. Опыты с лечением этим средством производились д'Эрелем (d'Hérelle) в 1927 г. в Индии. Результаты получились очень хорошие, летальность у леченных была 8,5%, а у контрольных она доходила до 60%. Бактериофаг назначался б-ным повторно per os. Такие же опыты лечения проводились другими авторами, но результаты получились разноречивые, судить поэтому о действительности метода представляется еще преждевременным.—Медикаментозное лечение. При лечении X. следует способствовать возможно скорейшему выделению из организма токсина и в то же время поддерживать слабеющую деятельность сердца, предохранять от потери тепла и возмещать потерю жидкости. Назначение средств, задерживающих диарею, показано только при легкой форме X., когда не имеется симптомов токсемии. В таких случаях назначается опийная настойка с целью дать покой воспаленному органу. При токсической форме это средство неуместно, оно задерживает понос, способствующий выделению ядовитых продуктов. Нек-рые авторы довольны лечением тяжелой X. высокими клизмами из подогретого 1%-ного раствора танина, предложенными Кантани (Cantani) в 1884 г. Метод этот по наблюдениям В. Стефанского в Одессе не дает заметного эффекта. Кроме того сама процедура очень утомительна и тягостна для тяжело больных. Смысл назначения этих клизм неясен, так как только в редких случаях жидкость в небольшом количестве проникает выше Баугиниевой заслонки. При тяжелой X., даже в альгидном стадии, лучшие результаты получаются от вливаний физиол. раствора поваренной соли, к-рые впервые применил в 1831 г. английский врач Латта (Latta). Широко применялся этот метод в гамбургскую эпидемию 1892 г. Внутривенные вливания подогретого до 40° раствора часто дают поразительный непосредственный эффект: больные без пульса, посиневшие, напоминающие труп, спустя короткое время оправляются, сидят в постели, просят есть, у них появляется пульс, исчезает цианоз. Однако улучшение длится недолго, через несколько часов наступает прежнее состояние. Объясняется это отчасти тем, что физиолог. раствор является corpus alienum для крови и очень быстро из нее удаляется. Более прочные и длительные результаты дают подкожные вливания, но они действуют медленнее, по прошествии нескольких часов. Поэтому в тяжелых случаях следует делать одновременно внутривенные и подкожные вливания, при более легком течении б-ни или наступившем уже улучшении—только подкожные. Введенная жидкость разбавляет концентрацию холерного токсина, способствует его выделению, повышает кровяное давление и согревает больного. Опыт показал, что вливать необходимо 2—3 раза в сутки, каждый раз 1—2 *л*; целесообразно прибавлять к вводимой под кожу жидкости по 1 *см*³ адреналина 1 : 1 000. Вливания дают более стойкое улучшение, если одновременно применять горячие ванны (38—40°) с последовательным потением и непрерывное согревание больного при помощи грелок.

Очень важно приступить к лечению не позже 12 часов после начала заболевания, до начала альгидного периода, причем не следует забывать, что среди терап. процедур особенно действительными являются те, к-рые доставляют организму необходимое ему тепло. Горячие ванны вполне показаны, они вызывают расширение суженных сосудов кожи и исчезание цианоза, повышают t° тела на 1—2° и кроме того представляют лучшее средство для успокоения судорог. Ванны влияют еще на мочеотделение, после них нередко появляется моча. При выходе из ванны б-ного укутывают в простыню и шерстяное одеяло и при отсутствии рвоты назначают горячее питье (чай), стараясь вызвать усиленное потение. С потом удаляется часть токсинов, выделение к-рых у холерных затруднено благодаря поражению почек. Врачи единодушно отмечают улучшение самочувствия после ванн и уменьшение поноса и рвоты. Ванны делаются повторно, по 3—4 раза в сутки.—Из отдельных симптомов заслуживают внимания частые и мучительные судороги, к-рые быстро, хотя и временно, прекращаются не только после ванн, но и при растирании, лучше всего с порошком талька. Для поддержания деятельности сердца показаны, как уже сказано, подкожные инъекции адреналина. Следует признать, что указанное лечение X. дает неутешительные результаты, летальность редко бывает ниже 30%. Лучшей терапии мы не имеем.—Лечение холерного тифоида представляет неблагодарную задачу. Огромная летальность (80—90%) при всех способах терапии ясно указывает на их недействительность. Назначают ванны в 35—36°, улучшающие самочувствие б-ных. Питание холерных б-ных становится возможным только после прекращения рвоты. При существующем поносе дают жидкую пищу, причем б-ные охотно принима-

ют сначала только ледяную воду, позже чай, лимонад, содовую или зельтерскую воду и особенно Ac. citricum cum Natrio bicarbonico. В дальнейшем можно перейти к киселю, черному кофе, манной каше, сухарям, маслу. Молоко долгое время не переносится, вызывая тошноту и рвоту. Спустя несколько дней после прекращения поноса переходят к рубленому мясу, но только после того, как исчезли явления нефроза. Нефротический процесс при X. противопоказует назначение мяса, т. к. он редко наблюдается в чистой форме, в моче обычно находят эритроциты, свидетельствующие об изменениях одновременно также и нефритического характера. В. Стефанский.

Борьба с холерой. В течение долгого времени одним из важнейших мероприятий против заноса X. считали устройство карантинов: оцеплялись города, устраивались кордонные цепи между отдельными районами и между государствами. В России первый холерный карантин устроен был в 1829 г. в Оренбурге, в 1830 г. оцеплены были Москва, Харьков и др. города, в 1831 г. Петербург был окружен двойным кордоном войск и т. д. Подобные карантинные мероприятия проводились и в Зап. Европе. В 1865 г. английские власти организовали строгий карантин в Гибралтаре; X. все же проникла туда. Италия в 1884 г. провела самые строгие карантинные меры как на сухопутной границе, так и в приморских городах; это не спасло ее от X. Бесцельными оказались и карантинные меры, принимавшиеся во многих местах Германии в 1892 г. в связи с X. в Гамбурге. Первые международные сан. конференции, созывавшиеся для обсуждения противохолерных мероприятий, высказывались за целесообразность карантинов (напр. Международная конференция 1866 г. в Константинополе). Только Римская сан. конференция 1885 г. высказалась за то, что «сухопутные карантины и сан. кордоны бесполезны». В Международной сан. конвенции 1926 г. главнейшие мероприятия по борьбе с X. предусмотрены следующими статьями: ст. 1—5—об извещениях (немедленное сообщение другим правительствам и Международному бюро общественной гигиены о первом несомненном случае X.; одновременно—дача подробных сведений о местности и времени ее появления, о числе случаев, о числе бацилоносителей, если таковые были найдены, о принятых мерах; последующие сообщения о ходе эпидемии и принимаемых мерах). Ст. 13—14—о мерах в портах и при отходе судов (не допускать посадку на суда лиц, представляющих симптомы X.; следить за тем, чтобы доставленные на борт питьевая вода и пищевые продукты были доброкачественны и чтобы вода, доставленная на борт в качестве балласта, была, если нужно, обезврежена). Ст. 17—20—о товарах и багаже (дезинфекции можно подвергать недавно бывшие в употреблении носильное белье, ветошь, одежду, постельные принадлежности; рыба, кокильяжи и свежие овощи могут быть воспрещены к ввозу, если только они не были предметом операций, способных уничтожить холерный вибрион). Ст. 29—34—о мерах в портах и на морских границах: суда, прибывающие в порты и на морские границы, признаются зараженными, если на борту имеется случай X. или если был случай X. в течение 5 дней, предшествовавших прибытию судна в порт. Они признаются подозрительными, если на них был случай X. в момент отплытия или во время путешествия, но не было ни одного случая в течение 5 дней до прибытия. Зараженные суда подвергаются следующему режиму: а) врачебный осмотр, б) б-ные немедленно свозятся на берег и изолируются, в) экипаж и пассажиры могут быть высажены на берег и быть удержаны в обсервации или подвергнуты наблюдению на срок, не превышающий 5 дней, считая со времени прибытия судна. Однако лица, представляющие доказательства, что они иммунизированы против X. вакцинацией, произведенной менее, чем за 6 месяцев и более чем за 6 дней, могут быть подвергнуты наблюдению, но не обсервации. Бывшие в употреблении постельные принадлежности, грязное белье и пр., а также части судна, в к-рых находились б-ные, дезинфицируются. Экипаж и пассажиры подозрительных судов могут быть подвергнуты наблюдению, к-рое не должно превышать 5 дней со времени прибытия судна. Рекомендуется применять в возможно широких размерах специфическую вакцинацию на местах холерных очагов и предоставлять известные преимущества в отношении стеснительных мер лицам, к-рые соглашаются подвергнуться этой вакцинации (см. также *Конвенции*, *Порт*). Ст. 58—66—о мерах на сухопутных границах (обсервация на сухопутных границах не устанавливается; задерживаться на границах могут только лица, представляющие симптомы б-ни; в случае надобности могут быть закрыты части границ, при этом указываются места, через которые разрешается движение через границу; в этих местах устраиваются сан. станции; путешественники, едущие из пораженных округов, могут быть подвергнуты врачебному наблюдению, к-рое, считая со времени прибытия, не будет превышать пяти дней). Примерно те же мероприятия предусмотрены и в законодательстве СССР («Правила по санитарной охране границ Союза ССР», 1932 г.).

Что касается мероприятий по предупреждению X. внутри страны, то в основном они сводятся к проведению общесанитарных мероприятий, в первую очередь—организации центрального водоснабжения [с фильтрацией, а в случае надобности—дезинфекцией (хлорирование, озонирование)] и канализации и организации правильного удаления мусора и отбросов. Там, где нет центрального водоснабжения, необходимо при угрозе холеры обеспечить население кипяченой водой. Все открытые водоемы берутся под особый сан. надзор. Огромное значение имеет правильно организованный сан.-пищевой надзор (рынки и базары, места общественного питания и пр.). Серьезным мероприятием является борьба с мухами. Проведение мер личной профилактики (мытье рук перед едой и после уборной, обращение внимания на питье и пищу) и сан. пропаганда являются одной из наиболее действительных мер по предупреждению X. Особое внимание обращается на транспорт—железнодорожный и водный (снабжение пассажиров кипяченой водой и доброкачественными пищевыми продуктами, обеззараживание испражнений, изоляторы для подозрительных), а также на передвигающиеся группы населения (предохранительные прививки, см. ниже).

В местах, угрожаемых по X., а также при появлении первых случаев ее, обязательно

массовое проведение предохранительных прививок. Согласно инструкции НКЗдр. (от 10/X 1932 г.) «при наличии или угрозе X. массовые прививки против нее должны как правило охватывать поголовно все население пораженного или угрожаемого населенного пункта или района, причем в первую очередь подлежат прививкам все наиболее угрожаемые проф. группы и группы, опасные в смысле распространения заболеваний, как-то: мед. персонал, ассенизаторы, рабочие и служащие водопровода, пищевых предприятий, прачечных, рабочие и служащие транспорта и т. п.; сюда же относятся движущиеся по железнодорожным и водным путям организованные группы населения, в особенности переселенцы, сезонные рабочие и пр., и притом как передвигающиеся из неблагополучных местностей в благополучные, так и обратно».

Диагноз холерного заболевания ставится под лабораторным контролем (первые случаи заболевания подлежат обязательному лабораторному исследованию). Объектами для исследования могут служить испражнения б-ных, белье, запачканное испражнениями (пока они еще не высохли), а в случае смерти подозрительного б-ного—части кишечника вместе с содержимым, взятые при вскрытии трупа. При отсутствии лаборатории на месте заболевания указанные объекты пересылаются для исследования в ближайшую лабораторию, при этом соблюдаются определенные правила, а именно: посуда для пересылки объектов не должна содержать ни малейших следов дезинфицирующих веществ, а также кислот. Посуда (из толстого стекла; цинковые, жестяные и др. банки не пригодны, т. к. в припое содержится к-та), а также пробка, к-рой она прикрывается, предварительно стерилизуются кипячением в течение 20—30 мин. в 1%-ном растворе соды. Хорошо пригнанная пробка обтягивается сверху пергаментной бумагой или бычьим пузырем и крепко обвязывается бечевкой. Для посылки испражнений из них вылавливаются слизисто-гнойные хлопья, комочки и обрывки ткани, а также берется и жидкая часть испражнений. Из белья вырезают ножницами кусочки, содержащие невысохшие испражнения. От трупа берется три отрезка тонких кишок, перевязанных in situ на трупе с двух сторон. Длина каждого отрезка около 15 *см*. Один отрезок обязательно около слепой кишки. Отрезки помещаются в тот сосуд, в котором они будут отправлены, без прибавления какой бы то ни было жидкости. К каждому объекту прилагаются сведения с указанием: 1) что именно отсылается, 2) имя и фамилия б-ного (или умершего), 3) его возраст, 4) откуда и когда он прибыл, 5) когда заболел (или умер), 6) когда взят материал, 7) краткое описание болезни или результатов вскрытия. Объекты для исследования посылаются с нарочным. Иногда бывает необходимо переслать для бактериол. исследования воду подозрительного источника водоснабжения. Если вода берется из водопровода, то предварительно обжигают отверстие крана и пропускают воду из трубы в течение 5 мин., после чего берут воду. Для взятия пробы из естественного источника сосуд, предварительно прокипяченный, опускают на бечевке, к к-рой прикреплен груз, в водоем; после взятия пробы его тотчас закрывают прокипяченной пробкой и немедленно обвязывают пергаментной бумагой или бычьим пузырем. Для исследования должно посылать из каждого источника не менее 1 *л* воды. Вода должна быть доставлена в лабораторию не позднее 1—2 дней после взятия ее.

Больной X. подлежит обязательной госпитализации. В лечебном учреждении, где помещаются больные X., должен соблюдаться строгий режим. Испражнения и рвотные массы б-ных, а также загрязненные ими вещи подвергаются текущей дезинфекции. Ведется настойчивая борьба с мухами. Персонал должен возможно часто мыть руки (каждый раз после соприкосновения с б-ным и его выделениями), часто менять халаты, ему категорически воспрещается принимать пищу и курить в помещении, где находятся б-ные. Больной считается безопасным для окружающих после двукратного отрицательного результата исследования испражнений на холерные вибрионы. Первое исследование производится не раньше 5 дней после клин. выздоровления от X. При невозможности исследования разобщение больных, согласно правилам НКЗдр., прекращается не раньше 7 дней после окончания клин. симптомов б-ни. Соприкасавшиеся с больными X. изолируются, причем согласно указанным правилам разобщение их от здоровых прекращается после однократного отрицательного результата исследования испражнений на холерные вибрионы, но не ранее 5 дней со дня соприкосновения с б-ным. Для перевозки б-ных X. выделяется специальный транспорт, к-рый подвергается тщательной дезинфекции после каждого б-ного.

И. Добрейцер.

Лит.: Архангельский Г., Холерные эпидемии в Европейской России, дисс., СПБ, 1874; Блох И., Холера в России в 1920—1921 гг., Гиг. и эпид., 1922, № 1; Гамалея Н., Холера и борьба с нею, Одесса, 1905; Заболотный Д., Златогоров С., Кулеша Г. и Яковлев В., Холерная эпидемия 1908—1909 гг. в Петербурге, СПБ, 1910; Златогоров С., Холера (Курс инфекционных заболеваний, под ред. С. Златогорова и Д. Плетнева, т. I, М., 1932); Кулеша Г., К патологической анатомии азиатской холеры, СПБ, 1910; Лорис-Меликов И., Краткое руководство для практических занятий по бактериологии холеры, СПБ, 1908; Недригайлов В., Холерный вибрион, холероподобные вибрионы (Мед. микробиология, под ред. Л. Тарасевича, т. II, гл. 23, П.—Киев, 1913); Оницканский М., О распространении холеры в России, СПБ, 1911; Павловская Л., Холерные годы в России, СПБ, 1893; Пироговский съезд по борьбе с холерой, вып. 1—2, М., 1905; Сборник лекций по азиатской холере, читанных при Харьковском медицинском обществе в 1905 г., Харьков, 1905; Тушинский М., Холера (Частная патология и терапия внутр. б-ней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. I, ч. 1, отд. 12, М.—Л., 1931); Холера в Одессе в 1918—22 гг., сборник трудов, вып. 1—2, Одесса, 1928—29; Чистович Н., Азиатская холера, П., 1918; Эрисман Ф., Холера, М., 1893 (лит.); Яковлев В., Вибрион азиатской холеры (глава в книге: С. Златогоров, Учение о микроорганизмах, ч. 3, вып. 1, П., 1918); Barikin W. et Caseneuve, Le foyer endémique du cholera de Rostov sur le Don, Genève, 1925 (лит.); Barikin W. u. Zacharow A., Die Epidemiologie der gegenwärtigen Cholera in Russland, Zentralbl. f. Bakt., B. XCII, 1924; Combiesco-Popesko C. a. Wisner B., Recherches sur l'agglutinabilité et la sensibilité au bacteriophage des vibrions cholériques et paracholériques, Compt. rend. soc. biol., v. CXIII, 1933; Damboviceanu A., Combiesco C. a. Soru E., Action in vitro du bacteriophage sur les propriétés du vibrion cholérique, ibid., v. CXV, 1934; Doorenbos W., Étude sur le vibrion cholérique, Alexandria, 1934; Elias H. u. Doerr R., Cholera asiatica (Hndb. d. inn. Med., hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1, B., 1925, лит.); Haffkine W., Protective inoculation agains cholera, Calcutta, 1913; Hetsch H., Choleraimmunität und Choleraschutzimpfung (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. IV, T. 1, Jena—B.—Wien, 1928, лит.); Kolle W. u. Prigge R., Cholera asiatica (Hndb. d. path. Mikroorganismen, hrsg. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. IV, T. 1, Jena—B.—Wien, 1928, лит.); Lehrbuch der Infektionskrankheiten, hrsg. v. G. Jochmann, p. 523—49, B., 1924; Linton R. a. Shrivastava D., Carbo-

hydrate fractions from vibrio cholerae and related organisms, Proc. soc. exp. biol. a. med., v. XXX, 1933; Minervin S., Eine Selektionsmethode für den Choleravibrion, Zentralbl. f. Bakt., B. XCIII, 1924; Pettenkofer M., Zur Frage über die Verbreitungsart der Cholera, München, 1855; Ruffer M. et Crendiropoulo M., Le choléra (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, f. 3, P., 1921); Sanarelli G., Le colera: epidemiologia, patologia, batteriologia, terapia e profilassi, Milan, 1931; Sticker G., Cholera, Giessen, 1912; Soru E., Le potentiel électrique de quelques espèces de vibrions cholérique, Compt. rend. soc. biol., v. CX, 1934; Zlatogoroff S., Die Cholera (cholera asiatica s. indica) (Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 1, B.—Wien, 1919, лит.).

CHOLERA NOSTRAS, s. europaea, холерина, старый, вышедший из употребления термин для обозначения очень острого катара жел.-кишечн. тракта. Старые клиницисты (Sydenham, позднее Eichhorst) описывали под этим названием специальную нозологическую форму заболевания, встречающуюся эпидемически или спорадически, симптоматически схожую с азиатской холерой, но стоящую чаще в связи с летней жарой при предрасполагающих факторах в виде погрешностей в диете (испорченная пища, незрелые плоды и овощи, загрязненная вода и т. д.). К этой же группе заболеваний относили и детскую холеру (см. *Интоксикация детская*). Специфическими признаками кроме сильной рвоты, обильного частого стула (одной водой) считались: быстрое наступление коляпса и обезвоживания, а также иногда появление судорог, особенно в икроножных мышцах. Длительность острого периода 1—3 дня. Смертельный исход бывает гл. обр. у детей, стариков и у ослабленных субъектов, но во всяком случае очень долго остается слабость и упадок питания. Этиологически это заболевание связывалось с инфекцией, причем Финклером и Приором (Finkler, Prior) были обнаружены в случаях Ch. n. палочки, похожие на холерные запятые Коха, что кроме клин. картины заставляло думать о родстве этих форм. Дальнейшие исследования как клинические, так и бактериологические показали несостоятельность открытия этих авторов. При дифференциальном диагнозе необходимо иметь в виду азиатскую холеру, исключаемую эпидемиологически и бактериологически, острые отравления мышьяком, сулемой, мясом, рыбой, грибами, чемерицей и т. д. Профилактика должна базироваться на общесанитарных мероприятиях и индивидуальной осторожности в еде и питье в жаркое время, при соблюдении правил личной гигиены. Лечение совпадает с терапией при остром гастроэнтерите. Против коляпса назначается вино, камфора, адреналин, вливание физиол. раствора.

ХОЛЕРЕЗ, выделение желчи печоночными клетками, представляет одновременно секрецию (желчных к-т) и экскрецию (билирубина, инородных веществ, напр. красок и т. п.). Термин X. введен Бругшем (Brugsch) для противопоставления желчеотделительной функции печени желчевыделительной (холекинез). X. протекает непрерывно (что указывает на его экскреторный характер), усиливаясь во время пищеварения. Регуляция X. во время пищеварения совпадает с регуляцией секреции поджелудочной железы. X. усиливается при поступлении в duodenum кислого химуса или в эксперименте—соляной к-ты (0,4%), достигает максимальной силы через 3 часа после приема пищи и затем быстро убывает. Полная перерезка нервных путей, связывающих печень с центральной нервной системой, не отражается на X. Внутривенное введение секретина усиливает X., так же как и секрецию поджелудочной железы. Из пищевых веществ наибольшее стимулирующее влияние на X. оказывают жиры. Резким холеретическим действием обладают желчные к-ты и их соли (дехолиндегидрохолевокислый натрий, Natr. cholalicum), масляная к-та, салициловая к-та, сернокислая магнезия. Усиление X. сказывается в увеличении общего количества желчи в единицу времени и в повышении ее концентрации. От истинного усиления X. следует отличать кажущееся увеличение его, при к-ром повышается выделение воды с желчью, но уменьшается выведение других ингредиентов. Подобное ложное усиление X. вызывает атофан, повреждающий печоночные клетки. К веществам, подавляющим X., относится питуитрин.

ХОЛЕСТЕАТОМА, жемчужная опухоль, состоящая из чешуек рогового вещества и наблюдающаяся в коже, кости, слизистых и мозговых оболочках, причем в последнем случае, вследствие накопления слоистых масс ороговевших чешуек эпидермиса, нередко опухоль принимает особый блеск и белизну, что и служит причиной обозначения ее X., жемчужной опухолью. Строение X. Макроскопически строение X. представлено на рис. 1. Микроскопически основная масса X. состоит из концентрически расположенных полигональной формы пластинок безъядерных эпидермоидальных клеток, между к-рыми в большей или меньшей степени имеются холестериновые пластинки. Эта масса окружена мембраной—Cholesteatommatrix. Последняя состоит из наружного и внутреннего слоев. Наружный слой, прилегающий к кости, состоит из соединительной ткани, бедной клеточными элементами, обильного разветвления сосудов и небольшого количества эластических волокон. Внутренний слой напоминает по строению эпидермис кожи.

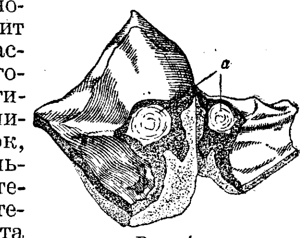


Рис. 1.

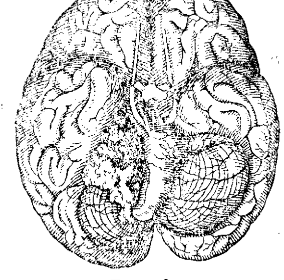
История развития учения о X. Впервые опухолевидное заболевание этого порядка было найдено Крювелье (Cruveilhier) в арахноидальной оболочке головного мозга и названо tumeur perlée (жемчужная опухоль). Аналогичные опухоли были в 1838 г. описаны Мюллером (J. Müller) и по их слоистому строению и жироотсвечивающему виду были впервые им названы холестеатомами. Первый случай X. уха, описанный в 1838 г. Паппенгеймом (Pappenheim) как случай закупорки барабанной полости, касался 11-летнего ребенка, у к-рого в сосцевидном отростке была найдена жирнолоснящаяся опухоль величиной с горошину, состоявшая преимущественно из кристаллов холестерина и углекислого кальция. В основе образования X. лежит разрастание остатков зародышевого эпидермиса (Вирхов). Исходя из этой теории, становится понятным, почему X. чаще всего наблюдается в височной кости, так как в ней формируется среднее ухо в результате обратного развития жабер. Т. о. установился взгляд на X., как на эпидермоидальную конгенитальную опухоль. Однако то обстоятельство, что при хрон. гнойных заболеваниях среднего уха X. наблюдается очень

часто (40%) (X. без заболевания уха явление редкое), заставило одно время отиатров рассматривать ушную X. как «ложную» X., являющуюся продуктом не опухолевидного, а воспалительного порядка. В результате установился взгляд (Габерман-Бецольд), что Cholesteatommatrix является внедрившимся из наружного слухового прохода в полость среднего уха эпидермисом. В громадном большинстве случаев внедрение эпидермиса наружного слухового прохода в пораженную слизистую оболочку среднего уха происходит через пристеночную перфорацию барабанной перепонки (см. *Отит*).

X. среднего уха удалось вызвать и экспериментально (Берберих): животным вкапывалась в наружный слуховой проход холодная или горячая смола, создавалась перфорация в барабанной перепонке через парацентез или прижигание горячей смолой; X. образовывалась вследствие внедрения чрезмерно регенерирующего эпителия в направлении к аттику. Однако пат.-анат. субстрат как при конгенитальной, так и отогенной X. одинаков. Казалось бы поэтому, что обе эти формы X. должны были бы иметь один и тот же генез. И в самом деле, изыскания Манассе (Manasse) показали, что в основе отогенной X. имеется тот же патогенез, что и в основе истинной (конгенитальной). По Манассе эпителий из наружного слухового прохода, разрастаясь по направлению к среднему уху, не просто покрывает обнаженную слизистую, а имеет тенденцию интенсивно врастать в виде язычков, отростков и в подслизистый слой и, разрастаясь, образовывать холестеатомную опухоль, выпирающую в полость среднего уха, покрытую иногда снаружи нормальной слизистой оболочкой. Самостоятельная тенденция к бурному врастанию плоского эпителия по соединительнотканному ложу является основным моментом для объяснения происхождения отогенной X. Разница между истинной и «ложной» (ушной X.) состоит лишь в том, что в первом случае смещение эпителия произошло конгенитально, а во втором—при жизни, вызванное воспалительным процессом. Учитывая однако, что не все хрон. заболевания среднего уха вызывают X., приходится самый вопрос о развитии отогенной X. считать открытым. Возможно, что развитие эпидермальной поверхности X. в среднем ухе иногда идет и без врастания эпителия со стороны наружного уха, а путем метаплазии эпителия среднего уха. Таков во всяком случае механизм развития X. в матке, желчном пузыре, в мочевыводящих путях и т. д. Диференциальный диагноз между конгенитальной и отогенной формами X.: отсутствие в прошлом и настоящем воспалительного заболевания среднего уха, объективных данных о перенесении такового, а также расположение X. в месте, далеко отстоящем от полостей среднего уха, примерно в чешуе височной кости (рис. 2), говорит за cholesteatoma verum. К X. такого же порядка причисляются X. в мосто-мозжечковом углу (рис. 3).

Д и а г н о с т и к а—см. *Отит*. Подозрительным для X. является нахождение в промывной жидкости при хрон. гнойных отитах эпидермоидальных лоскутов и крошек, опускающихся на дно сосуда (сосуд с дном, окрашенным в черный цвет). Отоскопически X. иногда можно увидать при достаточной величине перфорации в виде выступающих из перфорационного отверстия или самых полостей серовато-беловатых эпидермоидальных масс. В сомнительных случаях необходимо микроскоп. исследование. Затяжное течение остро протекающих случаев гнойного заболевания среднего уха может быть обусловлено X., что может быть обнаружено сериальным гист. исследованием операционного материала. Хрон. гнойный отит, сопровождающийся головными болями с ощущением тяжести, полноты в голове, головокружением, а иногда нарушением функций лицевого нерва, в громадном большинстве случаев осложнен холестеатомным процессом. Большим диагностическим подспорьем является специальное рентген. исследование, выявляющее иногда наличие X. даже при ничтожных клин. явлениях.—П р о г н о з. Нелеченная X. приводит к смерти через менингеальную или синусогенную инфекцию.—Л е ч е н и е исключительно хирургическое (см. *Мастоидит*), ведущее в громадном большинстве случаев к излечению при отсутствии поражения мозговых оболочек и вещества мозга.


Рис. 2.


Рис. 3.

Лит.: К о п ы л о в М. и С е р е б р е н н и к о в Н., К вопросу об ушной холестеатоме, Сов. ото-ларингол., 1932, № 3 (лит.). Г. Циммерман.

ХОЛЕСТЕРИН, $C_{27}H_{46}O$, вещество из группы стеринов, является зоостерином, т. к. имеет распространение исключительно в животном организме; входит в состав повидимому всех тканей и органов и почти всех жидкостей организма или в свободном виде или в виде эфиров с высшими жирными к-тами: стеариновой, пальмитиновой и олеиновой. Особенно богаты им нервная, мозговая ткань, кожное сало, почки, желчь; желчные камни человека почти нацело состоят из X. О содержании X. в крови—см. *Кровь* (впрочем цифры содержания X. нельзя считать точными, т. к. у разных авторов они очень колеблются в зависимости от употребления различных методов определения и несоблюдения одинаковых условий). X. также встречается обычно в виде кристаллов в старых трансудатах, в содержимом кист, в атеромах, в гною, в старых очагах ожирения; затем в яичном желтке, сперме, меконии, экскрементах, иногда в мочевых камнях. Эфиры X. особенно в большом количестве находятся в жире овечьей шерсти (вместе с эфирами т. н. изохолестерина), в крови, в лимфе млекопитающих и птиц, в жидкости при хилезных асцитах, в туб. бугорках, в vernix caseosa, в волосах, перьях, копытах, в эпидермисе при dermatitis exfoliativa, в большой белой почке и др. паренхиматозно измененных органах. В общем нужно считать в противоположность старым данным, что эфиры X. распространены там же, где и свободный X., причем в жидкостях эфиров X. содержится в 2—3 раза больше, чем свободного X. X. близок к терпенам и

представляет гидроароматический одноатомный вторичный спирт с одной ненасыщенной связью. В результате работ Розенгейма и Кинга, Виланда и Дана, Берналя, Виндауса, Бонстедта (Rosenheim, King, Wieland, Dane, Bernal, Windaus, Bonstedt) структура холестерина может повидимому выражаться следующей формулой:

```
                CH3     CH3                          CH3
                 |       |                          /
            CH2| CH—CH—CH2—CH2—CH2—CH
           /  \ | /  \                              \
        CH2    C      CH2                            CH3
     CH3|  C   |  D   |
    CH2|  CH   CH—— CH2   (Bonstedt, 1933).
   /  \ | /  \  /
 CH2    C     CH
  |  A  |  B  |
HO·CH   C     CH2
   \   / \\  /
   CH2    CH
```

Холестерин обычно получают из желчных камней. Чистый холестерин представляет белую с перламутровым блеском кристаллическую массу, несколько жирную на вид; при стоянии на воздухе и свету Х. желтеет. В воде Х. нерастворим, так же как и в разбавленных к-тах и даже крепких щелочах, последними не изменяется даже при кипячении; почти не растворим в холодном спирту, растворяется в 9 частях кипящего спирта уд. в. 0,84, в 5,5 частях кипящего спирта уд. в. 0,82; легко растворяется в бензоле, эфире, хлороформе и др. органических растворителях; легкая растворимость в уксусном эфире позволяет отделять Х. от др. липоидов; растворяется Х. также в маслах, в растворах желчных к-т, лучше при добавлении мыла; в водных растворах мыл растворяется слабо. Из безводных спиртовых растворов Х. кристаллизуется в виде игольчатых кристаллов, не содержащих воды; из водных спирта и эфира образуются характерные кристаллы в виде бесцветных прозрачных ромбоидальных табличек, часто сросшихся ступенеобразно: углы 76°30′ или 87°30′; содержат одну молекулу кристаллизационной воды; при стоянии на воздухе они выветриваются. Высушенный в вакууме Х. имеет t° пл. 148,5°.

Холестерин вращает плоскость поляризации света влево: $[\alpha]_D = -31,12$ (для 2%-ного эфирного раствора безводного холестерина).

Х. дает ряд цветных реакций, к-рыми можно пользоваться для его обнаружения. 1. Реакция Сальковского (Salkowski): при смешении раствора Х. в хлороформе с равным объемом концентрированной H_2SO_4 раствор Х. окрашивается сначала в красный цвет, переходящий потом в фиолетово-красный, в то время как нижний слой (серная к-та) окрашивается в желто-красный цвет и показывает зеленую флюоресценцию. 2. Реакция Либермана-Бурхарда (Liebermann, Burchard). К раствору Х. в 2 *см*³ хлороформа прибавляют 10 капель уксусного ангидрида и по каплям концентрированной H_2SO_4. Смесь окрашивается сначала в розово-красный цвет, затем в фиолетовый, синий, переходящий в зеленый. На способности Х. давать трудно растворимые соединения с сапонинами, в частности с дигитонином, основаны нек-рые методы количественного определения Х.

Ф и з и о л. р о л ь Х. вырисовывается в новом свете в результате работ последних лет, установивших непосредственную генетическую связь Х., с одной стороны, с желчными кислотами, с другой стороны, с половыми гормонами: фоликулином, гормоном желтого тела и мужским половым гормоном андростеролом. Структуру, родственную со структурой Х., обнаруживают и вещества, вызывающие экспериментальный рак (т. н. карциногенные вещества): они, как и Х., являются дериватами полициклических углеводородов хризена и фенантрена (см. *Эстрогенные вещества*). Являясь гидрофобным коллоидом, он вместе с другими липоидами участвует в регуляции явлений осмоса и диффузии в клетке, входя в состав ее оболочки; при гемолизе эритроцитов ядом кобры и др. он оказывает препятствующее действие, противоположное лецитину; эфиры Х. этим свойством не обладают. И по другим действиям на физ.-хим. процессы организма Х. является до известной степени антагонистом лецитина. Эфиры Х., входящие в состав кожного сала, играют повидимому защитную роль в отношении кожи наподобие воска в растениях. Мало еще известно относительно происхождения и превращений Х. в организме. Источником его в организме служит прежде всего Х. пищи. Как идет расщепление эфиров Х. и всасывание его в кишечнике, не выяснено; предполагается, что часть эфиров подвергается расщеплению, часть всасывается неизмененной; для всасывания Х. необходимо присутствие желчных к-т и омыленных жиров. Кроме того организм способен синтезировать Х., но из каких веществ—неизвестно. Имеются предположения, что материалом для синтеза Х., так же как и для синтеза желчных к-т, являются непредельные углеводороды: сквалены, $C_{30}H_{50}$, спинацены, $C_{29}H_{48}$, впервые найденные в печени акуловых (Tsujimoto, Chapman), а затем обнаруженные и в жире дермоидных кист человека; этим устанавливалась бы генетическая связь между Х. и желчными к-тами, так близко стоящими друг к другу по строению. Часть Х. выделяется вместе с желчью в кишечник, где он частично под действием микроорганизмов переходит в копростерин—продукт восстановления и изомеризации Х.; отчасти Х. выделяется непосредственно через стенку кишечника, а также сальными железами. С мочой выделяются нормально лишь незначительные следы Х. (0,25 *мг* в сутки); большее выделение указывает на пат. состояние почек; при хилурии содержание Х. может дойти до 2,4—3,8%. Наряду с Х. и его эфирами в организме встречается изохолестерин и его эфиры. По новым данным изохолестерин представляет неоднородное вещество и состоит из агностерина, $C_{20}H_{48}O$, и ланостерина, $C_{30}H_{50}O$(?), веществ, не стоящих в непосредственной связи с Х. Дает реакцию Либермана-Бурхарда; реакцию Сальковского дает очень слабо.

М е т о д к о л и ч е с т в е н н о г о о п р е д е л е н и я Х. в крови по Аутенриту (Autenrieth). Метод основан на цветной реакции Либермана-Бурхарда. Реактивы: 1) 25%-ный раствор KOH, 2) хлороформ (безводный), 3) безводный Na_2SO_4, 4) уксусный ангидрид, 5) крепкая H_2SO_4 (химически чистая), 6) стандартный раствор Х.: а) 200 *мг* Х. растворяют в 100 *см*³ хлороформа; б) перед опытом разводят 1 *см*³ этого раствора в 25 *см*³ хлороформа. Определение: к 1 *см*³ сыворотки в широкой пробирке или в маленькой колбочке прибавляют 10 *см*³ щелочи, хорошо взбалтывают и ставят на два часа в кипящую водяную баню. После охлаждения смесь переливают в делительную воронку; пробирку ополаскивают 5 *см*³ хлороформа, к-рый также сливают в воронку. После разделения двух слоев хлороформ сливают через кран в сухую колбочку. Извлечение хлороформом водного слоя, оставшегося в воронке, повторяют 3 раза, беря каждый раз по 5 *см*³ хлороформа. Раствор Х. в хлороформе обезвоживают,

взбалтывая с 5 *г* безводного Na_2SO_4. Затем жидкость фильтруют в мерительную колбочку, промывают сосуд и фильтр 5 *см*³ хлороформа и доводят хлороформом до 25 *см*³. 5 *см*³ полученного экстракта соответствуют 0,2 *см*³ крови. Цветная реакция: к 50 частям хлороформного экстракта и одновременно к 50 частям стандартного раствора прибавляют по 20 частей уксусного ангидрида и по 1 части концентрированной H_2SO_4, взбалтывают и ставят в темный термостат при t° 32—35° на 15 мин., после чего колориметрируют: если пользуются колориметром Аутенрита, сравнение ведут по специальному клину. Вычисление: т. к. концентрация X. в стандарте = 8 *мг* на 100 *см*³, то концентрация X. в экстракте = $\frac{8H_2}{H_1}$ *мг* в 100 *см*³ экстракта (H_1—высота столба экстракта, H_2—высота столба стандартного раствора); т. к. 100 *см*³ экстракта равны 4 *см*³ сыворотки, то, помножив этот результат на 25, получаем количество X. в *мг* %.—Количественное определение X. в моче по Виндаусу (Windaus). Принцип: X. осаждается дигитонином в виде дигитонинхолестерида, $C_{82}H_{148}O_2$, полученное соединение взвешивается. Выполнение: остаток, полученный по испарении эфирного экстракта липоидов, кипятят с 30-кратным по объему количеством 95%-ного спирта; раствор сливается и к нему прибавляют 1%-ный раствор дигитонина в горячем 95%-ном спирту до прекращения выпадения осадка. Через несколько часов осадок фильтруют через тигель Гуча, промывают сначала 95%-ным спиртом, затем эфиром. Тигель с осадком высушивают при 100° до постоянного веса и взвешивают. Вычисление: умножая полученный вес дигитонинхолестерида на 0,2431, находят соответствующее ему количество X.

Лит.: Бергауз А., Изменения холестерина крови при некоторых заболеваниях и промышленных интоксикациях, Озд. труда и революц. быта, 1929, № 24; Мясников А., О холестерине, Клин. мед., 1928, № 8 (обзор); Ремезов И., Химия холестерина, Л., 1934; Цукерштейн Е. и Штрайхер А., О методах определения холестерина в крови и в сыворотке, Сов. врач. газ., 1932, № 6; Шварц Л., Содержание холестерина в сыворотке при различных заболеваниях, Сов. клин., 1931, № 90—92; Epstein E., Cholesterol of blood plasma in hepatic and biliary diseases, Arch. int. med., v. L, 1932; Gardner J., Cholesterol metabolism in diseases, Brit. med. journ., v. II, 1932; Lüttringhaus A., Sterine (Hndb. d. Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, Ergänzungswerk, B. I, Jena, 1933); Rosenheim O. u. King H., The chemistry of the sterols, Ann. rev. of biol., v. III, 1934. **М. Карягина.**

ХОЛЕЦИСТИТ (cholecystitis), воспаление желчного пузыря. Анат.-физиол. особенности *желчного пузыря* (см.), являющегося преимущественным местом образования желчных камней (см. *Желчнокаменная болезнь*), создают условия, способствующие развитию в нем воспаления. Среди этих условий на первом месте стоит застой желчи в желчном пузыре и желчных путях, благоприятствующий проникновению в него инфекции. Последняя может проникнуть в желчный пузырь различными путями, из которых наиболее частым, по мнению большинства авторов (Иконников), является путь энтерогенный—из просвета 12-перстной кишки. Близость последней к желчным путям ведет к тому, что нижний отдел их—именно нижний отрезок d. choledochi — постоянно населен бактериями [Bact. coli, B. typhi (Körte)], энтерококками (Loewenberg), стафилококками (Gundermann u. Huntemüller, Aschoff u. Bacmeister) и стрептококками. В отдельных случаях находили анаэробы. Другим путем проникновения инфекции в желчный пузырь является нисходящий—с током желчи, в к-рой могут находиться болезнетворные возбудители, попавшие в печень гематогенным путем. Одни авторы (Gundermann) считают, что инфекция попадает в печень через артериальные стволы, другие (Langenbuch, Sozin) видят путь инфекции в воротном кровообращении. Наконец не исключается путь лимфатический—напр. перенос инфекции из воспаленного червеобразного отростка или инфицированных родовых путей в печень или непосредственно в желчный пузырь (Körte). Указанными путями могут проникнуть как стрептококки и стафилококки, так и туб. палочки (Simmonds) и др.

Весьма интересными и практически важными являются бактериол. исследования удаленных оперативным путем желчных пузырей, произведенные Гундерманом. В 55% исследованных больных желчных пузырей он нашел стафилококк, реже Bact. coli, стрептококк, B. paratyphi. Те же данные опубликованы Гунтемюллером, Фульдом, Гренингером (Huntemüller, Fuld, Gröninger); того же взгляда придерживаются Федоров, Кончаловский и др. При свободном оттоке желчи из пузыря болезнетворные возбудители, особенно кишечного происхождения, увлекаемые этим током, не имеют возможности проникнуть в пузырь и удержаться в нем в течение времени, потребного для их развития. При застое же желчи, вызванном различными причинами, условия для развития инфекции налицо. В этом отношении в желчном пузыре наблюдается полная аналогия со всеми экскреторными или секреторными органами, выводящими свои продукты при помощи б. или м. длинных каналов (Федоров). Застой желчи в желчном пузыре зависит гл. обр. от механических причин, менее часты случаи застоя фнкц. происхождения (дискинезии желчного пузыря). Среди механических причин на первом месте стоит закупорка d. cystici камнем, реже пробкой из сгустившейся желчи и слизи, в особенности при наличии отека слизистой d. cystici. Нек-рую роль в возникновении застоя могут играть изменившиеся вследствие увеличения беременной матки или растущей внутрибрюшной опухоли условия внутрибрюшного давления. Иногда застой желчи наступает от давления на d. cysticus опухоли, растущей по соседству, увеличения лимф. железы, расположенной в углу между d. cysticus и впадением его в d. choledochus. Механические причины, действующие извне (давление нецелесообразной одеждой), также могут явиться причиной застоя. Наконец весьма вариабильные анат. и фнкц. особенности желчного пузыря и d. cystici, тот или иной тип отхождения последнего от d. choledochus (см. *Желчный пузырь*), создавая затруднения в оттоке желчи, могут при известных условиях также способствовать застою или даже полному (б. ч. временному) прекращению оттока желчи из пузыря. Эти случаи т. н. застойного желчного пузыря описаны Ашофом, Бакмейстером, Шмиденом, а затем и рядом других авторов, у нас Федоровым, его учеником Тальманом и др. Наконец воспалительные процессы, разыгрывающиеся по соседству с желчным пузырем (перигастрит, перидуоденит, периколит), могут вести к его деформациям, смещениям, в результате к-рых также может наступить стаз желчи.

Воспалительные процессы, происходящие в желчном пузыре и вызываемые сочетанием различных перечисленных сейчас факторов, пат.-анатомически можно разделить по классификации Ашофа, отчасти видоизмененной Федоровым, на следующие формы: 1. Острый первичный X.: а) гнойный X., б) язвенный X., в) гангренозный X. 2. Хронический неосложненный рецидивирующий X. 3. Хронический осложненный рецидивирующий X. 4. Склероз желчного пузыря.—Острый инфекционный X. (острый первичный холецистит по Федорову). Воспалительный процесс протекает здесь (в отличие от острого

апендицита) б. ч. не только как поверхностный катар слизистой оболочки, а с нек-рой инфильтрацией стенки, как флегмонозный процесс (острый флегмонозный Х. по Федорову). Воспалительный процесс быстро проникает в толщу стенки пузыря до ее фиброзного и субсерозного слоев, что ведет к утолщению стенки вследствие воспалительного отека ее слоев. Макроскопически желчный пузырь б. или м. увеличен, стенки его утолщены. При нарастании воспалительного пропотевания из стенки в полость желчный пузырь делается очень напряженным. По Мичковскому (Mieczkowski) давление в таком желчном пузыре может достигнуть 710 *мм* ртутного столба. Вокруг такого воспаленного желчного пузыря образуются рыхлые спайки с соседними органами (желудок, 12-перстная кишка, толстая кишка—flexura hepatica, сальник), на покрасневшем серозном покрове желчного пузыря появляются фибринозные налеты (перихолецистит). В брюшной полости в таких случаях находят иногда серозный выпот, могущий оказаться стерильным. В полости желчного пузыря находят гнойную жидкость с значительной примесью желчи, сгустки фибрина, покрывающие слизистую оболочку. Большей частью в таких желчных пузырях находят желчные камни, иногда закупоривающие d. cysticus, хотя и при т. н. бескаменных Х. течение процесса, пат.-анат. изменения и общая картина могут ничем не отличаться от описанной (Бокастова). Это сходство каменной и бескаменной форм естественно заставило многих авторов сомневаться в самостоятельности последней (бескаменной) формы, к-рая по их мнению является лишь одной из фаз Х. с камнями. Однако работы Риделя (Riedel), Бокастовой и др. дают основание все же выделять бескаменные Х. в особую форму, хотя и весьма близкую к Х. с камнями в клин. их проявлении.

Такое серозно-гнойное воспаление желчного пузыря может закончиться полным излечением настолько, что даже гистологически трудно бывает найти потом следы воспаления. Лишь скопления клеточных элементов или утолщение соединительной ткани вокруг сосудов фиброзного и субсерозного слоя могут указывать на бывший прежде воспалительный процесс (Ашоф). Ряд таких случаев наблюдал Федоров. Однако такие исходы острого первичного приступа Х. довольно редки. В большинстве случаев процесс переходит в хронический стадий, или прогрессирует и ведет к дальнейшим стадиям острого Х. (язвенный Х., гангренозный и дифтеритический Х.). В последнем случае увеличивается в желчном пузыре скопление гнойного эксудата и гнойная инфильтрация. В случае закупорки d. cystici камнем происходит еще большее растяжение пузыря гноем—образуется острая эмпиема желчного пузыря. В дальнейшем в стенке пузыря образуются язвы и может некротизироваться больший или меньший участок стенки желчного пузыря или даже весь пузырь. Если при этом в его окружности не успели образоваться спайки, то наступающая при этом перфорация стенки и опорожнение содержимого пузыря в свободную брюшную полость ведут к развитию общего гнойного перитонита. Прободение может произойти в сторону ложа пузыря в печени и в дальнейшем повести к образованию отдельных гнойников в печени (см. *Холангит*, *Печень*) или гнойному воспалению всей печени. В случае же образования спаек вокруг воспаленного желчного пузыря прободение ведет к образованию в его соседстве осумкованных гнойников, нередко содержащих камни. Однако такой тяжелый исход первичного острого Х. наблюдается сравнительно редко. Чаще процесс переходит в хрон. стадий—в т. н. воспалительную водянку желчного пузыря (hydrops vesicae felleae post cholecystitidem), дающую в своем течении б. или м. частые обострения. Керте и др. авторы не отрицают возможности первичного развития этого хрон. стадия без предварительно перенесенного острого приступа. В большинстве случаев однако он присоединяется к перенесенному острому воспалению, особенно в случаях полной закупорки желчного пузыря камнем. При этом сильно растягивается, а иногда и меняет свою форму желчный пузырь, принимающий колбасообразную или грушевидную форму. Увеличение это зависит от большого скопления б. или м. прозрачной водяночной жидкости, иногда оказывающейся при исследовании стерильной. Последнее обстоятельство приводят как доказательство своей правоты сторонники возможности первично-хрон. Х. (первичной водянки желчного пузыря, по Федорову). Однако других доказательств им привести не удается, отсутствие же в анамнезе таких больных приступов острого Х. также не является доказательным. Стерильность содержимого пузыря в таких случаях может быть следствием т. н. аутостерилизации, наступающей после продолжительного пребывания бактерий в замкнутых полостях, в особенности если бактерии эти мало вирулентны. Большей же частью однако водяночная жидкость мутна, содержит бактерии, в большей или меньшей степени слизь, эпителиальные клетки, лейкоциты. Наличие бактерий является причиной обострений, к-рые характерны для течения хрон. Х. Слизистая оболочка желчного пузыря в этом стадии имеет бархатистую поверхность, ее мелкая складчатость утеряна, она испещрена язвами, а в старых случаях—рубцами на месте бывших язв. На дне этих язв могут находиться желчные камни различной величины, да и сами язвы эти нередко образуются в результате давления желчных камней на измененную стенку, являясь по существу пролежнями. Мышечный и фиброзный слои стенки утолщены, уплотнены, местами в ней находятся островки круглоклеточной инфильтрации. Вокруг пузыря в этом стадии всегда образуются сращения с соседними органами и сальником, тем более распространенные, чем продолжительнее процесс.

Описанная картина носит, по Федорову, название неосложненный хрон. рецидивирующий Х., по Ашофу—cholecystitis phlegmonosa simplex. Клинически это самая частая форма хрон. Х., протекающая с повторными приступами колик, чередующимися с периодами, свободными от болезненных явлений. С течением времени обычно эти свободные периоды укорачиваются, периоды же обострений удлиняются. Изменения в стенках желчного пузыря прогрессируют, лейкоцитарная инфильтрация увеличивается, особенно вокруг ходов Лушка, являющихся при этом распространителями инфекции в глубь стенки желчного пузыря. Вся стенка пузыря инфильтрирована и изменена во всех своих слоях, вследствие чего легко рвется, ломается и крошится. Может наступить некроз всей толщи стенки желчного пузыря.

Содержимое пузыря—густой гной уже без малейшей примеси окраски желчью (эмпиема желчного пузыря). Вокруг пузыря образуются спайки, иногда по плотности напоминающие хрящ, благодаря к-рым часто наступающие в этом стадии некрозы с последующей перфорацией очень редко ведут к общему перитониту. Нередко наблюдаются перфорации желчного пузыря в соседние органы, припаявшиеся к нему в течение длительного воспалительного процесса, сопровождавшегося частичным некрозом всей толщи стенки. Чаще всего перфорация происходит в 12-перстную кишку, желудок, flexura hepatica, реже в забрюшинное пространство, с образованием при этом паранефрита, ретроперитонеальной флегмоны (см. *Забрюшинное пространство*), а также в переднюю брюшную стенку, с последующим образованием свища. При перфорации в просвет желудка или кишок через образовавшиеся свищи могут выходить из желчного пузыря камни, отходящие затем per vias naturales. В случаях больших размеров этих камней может развиться непроходимость, вызванная закупоркой камнем просвета кишки; б. ч. при этом закупоривается тонкая кишка несколько выше Баугиниевой заслонки.

Как конечный стадий длительного хрон. X. наблюдается иногда процесс рубцевания стенки желчного пузыря с исходом в склероз. Вместо лейкоцитарной инфильтрации в стенке, особенно в фиброзном и подсерозном слоях ее, появляются фибробласты и ангиобласты. Слизистая заменяется рубцовой тканью или грануляциями, постепенно покрывающимися эпителием, растущим из остатков эпителия в сохранившихся еще кое-где ходах Лушка. Эпителий этот по сравнению с нормальным более плоский. Однако в очень застарелых случаях стенка пузыря постепенно совершенно теряет свою структуру и представляет собой однородную, плотную, хрустящую при разрезе рубцовую ткань. Сам пузырь при этом резко уменьшается в размерах, иногда принимая вид маленького комочка. Клинически этот стадий может быть равноценен полному выздоровлению от каких бы то ни было припадков.— Интимное соседство желчного пузыря с печенью, связь его с печенью через сосудистую и лимф. сеть объясняют частоту изменений в печени как функционального (см. *Печень*), так и морфол. характера, наступающих как реакция на воспалительный процесс в желчном пузыре. Руфанов, специально исследовавший паренхиму печени при X., нашел в ней ряд изменений от легкой дегенерации до настоящего некроза с большим развитием соединительной ткани. Тот же автор на большом клин. и экспериментальном материале доказал, что X. является главной причиной *панкреатитов* (см.). Диференциальная диагностика между холециститом и желчнокаменной б-нью не имеет практического значения, а скорее лишь теоретический интерес, т. к. и в том и в другом случаях мы должны считаться с наличием в желчном пузыре инфекции, без к-рой желчные камни, по мнению огромного большинства авторов, себя никак не проявляют, и их носители субъективно являются здоровыми людьми.

Профилактика, терапевтическое и хирургическое лечение X. см. *Желчнокаменная болезнь*, *Желчный пузырь*, хирургия. Пат. анатомия X. согласно изложенному выше во многом совпадает с пат.-анат. изменениями при апендиците. При диагностике острого X., к-рая б. ч. не представляет особых трудностей, приходится исключить: припадок почечной колики, прободение язвы желудка и 12-перстной кишки и приступ острого апендицита. Чаще всего острый X. смешивают именно с последним заболеванием, т. к. боли, являющиеся главным из субъективных симптомов, далеко не всегда локализируются б-ными соответственно с анат. положением обоих органов, остальные же симптомы, характерные для обоих заболеваний, также могут быть весьма сходными. Точный анамнез, подробное, внимательное исследование б-ного, ряд клин. исследований (особенно клин. анализ крови), производимые без проволочек, а иногда лишь лапаротомия выясняют характер заболевания. В большинстве же случаев диференциальный диагноз между острым X. и апендицитом не является очень затруднительным. Гораздо труднее диференциальная диагностика между хрон. X. и хрон. апендицитом. Для правильного разрешения этой задачи необходимо длительное наблюдение с применением ряда клин. исследований (исследование желудка, дуоденального сока, рентгенология желудка, холецистография и т. п.). Сравнительная редкость осложнений X., угрожающих жизни, делает, по мнению многих авторов, показания к хир. лечению его в большинстве случаев относительными. Абсолютными они являются лишь при прободных процессах, могущих повести к перитониту. Однако лечение X. внутренними средствами (см. *Желчнокаменная болезнь*) в очень многих случаях не дает полного излечения. К сожалению литература не богата статистикой большого количества случаев, леченных терапевтически, в противовес статистикам хирургов, располагающих в наст. время очень большими цифрами. Статистики терапевтов (Naunyn, Binder, Jaguttis, Löwenberg, Tallquist и мн. других) говорят об излечении в пределах от 50% до 85% случаев, однако при этом нередко наступает не излечение в анат. смысле, а лишь переход б-ни в скрытое состояние. С другой стороны, хирурги, обладающие большим материалом (Mayo, Körte, Kehr, Федоров, Мартынов, Финкельштейн, Часовников) сообщают о цифрах смертности, не превышающих в среднем 5—8%, а в руках нек-рых (Kment) даже понижающихся до 2,04% и ниже. При этом следует помнить, что хирургическому лечению подвергаются наиболее тяжелые по своему течению случаи. Непосредственные результаты хир. лечения X. в хрон. стадии на основании приведенных цифр можно считать очень хорошими. Значительно уступают им результаты хир. лечения X. в остром стадии, пропагандируемого за последнее время Ризе, Нордманом, Киршнером (Riese, Nordmann, Kirschner), у нас Гессе и Юдиным. По статистикам названных авторов смертность при операции в остром стадии в среднем достигает 12—15%. Сравнение указанных цифр служит не в пользу ранней операции. Однако при острых X., сопровождающихся явлениями тяжелой интоксикации, ангиохолитом, оперировать приходится несмотря на более тяжелое течение послеоперационного периода и исходы, т. к. выжидание в этих случаях опасно. Большой материал, накопившийся у хирургов и терапевтов, показал, что отдаленные результаты хир. лечения хрон. X. не всегда хороши. Примерно

10—15% б-ных, хорошо перенесших операцию, в дальнейшем страдает от рецидивов болей, по интенсивности иногда мало чем отличающихся от бывших до операции. Клин. картина у этих б-ных также весьма сходна с дооперационной, за исключением t°, к-рая б. ч. при этом остается нормальной. Прибрам назвал эти боли «ложными рецидивами». Отчасти они могут быть вызваны камнями, оставленными при операции в желчном протоке, или чаще всего—инфекцией, оставшейся в желчных путях несмотря на удаление основного очага—воспаленного желчного пузыря. Особенно часто боли эти появляются у б-ных, страдавших осложнениями Х. (ангиохолит, перихолецистит, перидуоденит). Гюльсман, Шире и Навель (Hülsmann, Chiray, Navel), Федоров и др. приписывают их также фнкц. расстройствам вегетативной нервной системы, ведущим к спазматическим сокращениям d. choledochi, вызывающим боли. Борьба с т. н. ложными рецидивами очень трудна и заключается отчасти в терап. средствах, применяемых при обычных приступах желчнокаменной б-ни, отчасти в симптоматических средствах, физиотерап. процедурах и т. д. Рецидивы, зависящие от неудаленных, оставшихся незамеченными камней d. choledochi, подлежат повторному хир. вмешательству.

Лит.: Бокастова О., О холециститах без камней, Нов. хир. арх., т. II, кн. 2, 1922; Руфанов И., Вопросы генеза желчных камней и сопутствующая им реакция печени, Клин. мед., т. VII, № 23—24, 1929; Федоров С., Желчные камни и хирургия желчных путей, Л., 1934; Aschoff L. u. Bacmeister A., Cholelithiasis, Jena, 1909; Riedel, Pathogenese, Diagnose, Behand. d. Gallensteinleidens, Berlin, 1903. См. также лит. к ст. *Желчнокаменная болезнь*, *Желчный пузырь* и *Печень*.

Н. Блументаль.

ХОЛЕЦИСТОСТОМИЯ, см. *Желчнокаменная болезнь.*

ХОЛИН, гидроокись триметилоксиэтиламмония, $C_5H_{15}NO_2$, является четвертичным аммониевым основанием и по своему строению близок к веществам из группы бетаинов. Структурная формула его:

$$N \begin{cases} CH_2 \cdot CH_2 \cdot OH \\ CH_3 \\ CH_3 \\ CH_3 \\ OH \end{cases}$$

Холин имеет большое распространение в животном и растительном мире, находясь в тканях и жидкостях организма как составная часть лецитинов, а также в свободном виде и в виде своего производного — ацетилхолина, $(CH_3)_3N(OH)—CH_2 \cdot CH_2 \cdot O \cdot CO \cdot CH_3$. В свободном виде он был найден в крови нормальной и при нек-рых нервных заболеваниях, в мышцах, надпочечниках, по нек-рым авторам, в спинномозговой жидкости при различных заболеваниях, напр. при общем параличе, опухолях мозга, табесе, эпилепсии и т. д.; в моче после паратиреоидектомии; Х. содержится также в молоке и поту; ацетилхолин был обнаружен по нек-рым указаниям в крови (?), в маточных рожках и др.—Х. представляет бесцветные кристаллы, легко притягивающие из воздуха CO_2 и H_2O; обладает резко выраженными щелочными свойствами; с HCl дает хлоргидрат $C_5H_{14}NOCl$; с $AuCl_3$ дает игольчатые кристаллы состава $C_5H_{14}NOCl \cdot AuCl_3$, нерастворимые в холодной воде и спирту; с сулемой дает соединение C_5H_{14} $NOCl \cdot 6HgCl_2$; хлорплатинат $(C_5H_{14} \cdot NOCl)_2 \cdot PtCl_4$, кристаллизующийся диморфно (в ромбической и моноклинической системах), что может служить для идентификации его. Для обнаружения Х. служит также его перйодид (см. *Флоранса проба*), образующийся при прибавлении к не очень разбавленному слабокислому или слабощелочному (от прибавления соды) раствору Х. раствора J в JK и имеющий под микроскопом форму иголочек, ромбоидальных пластинок и т. д. Х. осаждается почти всеми алкалоидными реактивами.

Физиол. значение Х. еще очень мало выяснено. Он является составной частью лецитинов и сфингомиелинов, свободный Х. повидимому оказывает на кровеносную систему действие, противоположное адреналину, усиливает перистальтику тонких кишок; в еще большей степени это же действие оказывает ацетилхолин. Последнему приписывают важную роль при мышечном сокращении, именно значение фактора, вызывающего и поддерживающего тонические сокращения скелетной мускулатуры (Gellhorn, Northup). Ацетилхолин оказывает возбуждающее действие также на сердечную мышцу, почему его отождествляют с «Vagusstoff» Леви (O. Loewi). Х., введенный per os, оказывается сравнительно мало ядовитым; введение же его парентерально в кровь или под кожу сопровождается тяжелыми явлениями. Сильно ядовитым действием обладает близкое Х. непредельное соединение *неврин* (см.). Об образовании Х. в организме и его изменении также известно очень мало. Азот его повидимому выделяется в виде аммиака с мочой. Есть указания, что Х. образуется из аминокислоты серина путем его метилирования и последующего декарбоксилирования. Имеются указания на связь Х. с образованием креатина в организме. М. Карягина.

Фармакол. действие Х. в основном определяется его хим. близостью к *мускарину* (см.) и возбуждающим действием на парасимпатическую систему: от Х. замедляется сердцебиение, суживается зрачок, повышается выделение желудочного сока; усиливается перистальтика кишок вследствие возбуждения Ауербаховского сплетения. Цюльцер и Ле Ге (Zuelzer, Le Heux) считают Х. даже специфическим гормоном для кишечной перистальтики, не отождествляя (Цюльцер) однако Х. с гормоналом (ныне—неогормонал)—безбелковым экстрактом из свежей коровьей селезенки (Schering), как делают это нек-рые авторы. От Х. расширяются сосуды и понижается кровяное давление; так. обр. Х. является антагонистом адреналина; интересно, что расширенные Х. сосуды суживаются не только от адреналина, но и от атропина. Сильнее холина действует ацетилхолин, введенный в медицину в 1926 году, стимулирующий все парасимпатические нервные окончания; особенно выражено его влияние на сердце и на органы с гладкой мускулатурой; поэтому, если в кишках образуется ацетилхолин, может наступить сильнейший понос. Под влиянием ацетилхолина усиливается отделение адреналина. Действие холин-мускарина в общем очень схоже с действием грибного мускарина (Fühner), но смертельные дозы для теплокровных выше, чем у грибного мускарина. Местное влияние на зрачок холин-мускарина также слабее, чем от грибного мускарина. Холин-мускарину свойственно курареподобное действие (Boehm). Гонда (Honda) утверждает, что холин-мускарин в 5 раз слабее курарина. Выделяется холин-мускарин с мочой. Х. может играть видную роль в лечении расслаблений и параличей жел.-кишк.

перистальтики, наступающих нередко после операций на кишечнике; сочетание Х. с физостигмином в этих случаях особенно успешно; Х. рекомендуют также при фнкц. атониях желудка и кишок, при нервных диспепсиях; при сосудистых гипертониях для понижения кровяного давления; в климактерическом периоде у женщин для ускорения инволюции яичников. В качестве лечебного препарата служит Cholinum chloratum medicinale, выпущенный Мерком в ампулах, содержащих по 0,6 Х.; содержимое ампулы растворяют в 240 *см*³ физиол. раствора и очень медленно впрыскивают в вену с расчетом ввести Х. по 0,01 на 1 *кг* веса. **В. Николаев.**

ХОЛМОГОРОВ Сергей Семенович (1856—1925), крупный русский акушер. По окончании мед. факультета Московского ун-та в 1880 г. Х. поступил экстерном в Московское родовспомогательное заведение и здесь прослужил почти сорок лет, дойдя по служебной лестнице до должности директора этого заведения. Последние годы жизни Х. работал консультантом в нескольких московских учреждениях. Первые научные работы Х. посвящены цирозу печени (в том числе и диссертация: «О происхождении хронического интерстициального воспаления печени», М., 1886). В дальнейшем он разрабатывал самые разнообразные вопросы акушерства, в частности вопрос о расширении показаний к кесарскому сечению, об узком тазе, искусственно-преждевременных родах, лобных предлежаниях, эклямпсии, пубиотомии и др. В общей сложности оставил 62 печатных научных работы. Преподавательская деятельность Х. проходила в Московском ун-те и в Повивальном ин-те.

Лит.: Селицкий С., Памяти проф. С. С. Холмогорова, Труды Акуш.-гинекол. об-ва при I МГУ, т. XXXI, 1925 (список трудов); он же, С. С. Холмогоров, Журн. акуш. и жен. б-ней, т. XXXVII, 1926.

ХОЛОДИЛЬНИКИ, сооружения для охлаждения и хранения скоропортящихся продуктов. Холодильник состоит: а) из охлаждаемых помещений или камер, куда помещаются охлаждаемые продукты, б) машинного и аппаратного отделения, где вырабатывается холод. Для того, чтобы консервирующее действие искусственного холода на скоропортящиеся продукты было постоянным в их динамике, необходима непрерывная холодильная цепь, к-рая должна заключать в себе: 1) Х. в местах производства скоропортящихся продуктов, 2) холодильные устройства для транспорта указанных продуктов—вагоны-ледники и суда-рефрижераторы и 3) Х. в местах потребления продуктов. При наличии вышеуказанной непрерывной холодильной цепи пищевые скоропортящиеся продукты могут издалека доставляться в места потребления в свежем состоянии и долго храниться без порчи, чем в значительной мере устраняется возможность поступления к потребителю испорченных продуктов, а следовательно и предупреждается целый ряд возможных заболеваний. Не менее важно значение Х. и для проблем продовольствия, т. к. благодаря Х. для продовольствия огромных промышленных центров можно использовать весьма отдаленные продовольственные базы.

Материалом для постройки больших Х. служат кирпич и железобетон. Этот строительный материал не обладает достаточной способностью защиты от утечки холода из охлаждаемых помещений, для этой цели применяется добавочная «изоляция». Лучшим теплоизолятором является пробка, к-рая может быть применена или в виде пробковой мелочи, засыпанной между двумя стенками, или в виде пробковых плит, спресованных из пробковой мелочи, причем связующим материалом служат различные смолистые вещества. Кроме пробки изоляционным материалом служат «шевелин» (полотна из нескольких слоев льняных волокон с прокладкой между слоями бумаги), «морозин» (плиты из прессованной костры), древесные опилки, солома, торф, шлак и пр. Полы холодильных камер устраиваются поверх изоляции из бетона или цемента, метлахских плиток, бесшовной мастики. Асфальтовые и деревянные полы для Х. нежелательны. Двери холодильных камер устраиваются из деревянной обвязки и обшивки, пространство между к-рыми заполняется также изоляционным материалом с прокладкой водо- и воздухонепроницаемой бумаги. Двери должны прочно прилегать к раме, что достигается резиновой прокладкой и особым затвором. Окраска Х. снаружи производится в светлые тона для отражения теплоты лучеиспускания. Внутри холодильных камер стены и потолок обычно белятся известью, иногда устраиваются панели из глазированных плиток для того, чтобы иметь возможность промывать стены, в особенности мелких Х., напр. на фабриках-кухнях, продмагах. Крыши Х. устраиваются шиферные огнеупорные, водонепроницаемые; толевые, железные крыши нежелательны для холодильников вследствие сильного нагревания их от лучей солнца.

Из систем холодильных машин благодаря надежности и экономичности действия наибольшее распространение имеют машины компрессионной системы (рис. 1). Эти машины работают при помощи летучих жидкостей, которые то переходят в парообразное состояние то снова превращаются из пара в жидкость. Переход жидкости в пар сопровождается отнятием из охлаждаемой среды большого количества тепла; это обстоятельство используется для целей охлаждения. Холодильная машина,

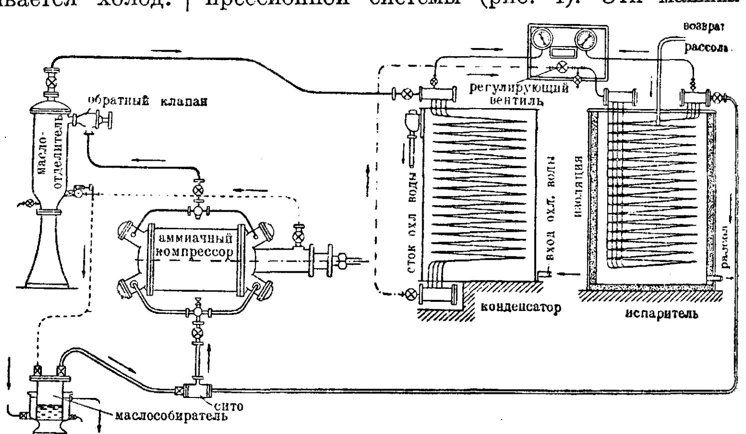


Рис. 1. Схема аммиачной холодильной установки компрессионной системы.

работающая посредством сжатия паров летучей жидкости, имеет следующие составные части: а) компрессор для сжимания паров холодильного агента; б) конденсатор для превращения под действием охлаждающей воды сжатых паров холодильного агента в жидкое состояние; в) регулирующий вентиль для регулирования расхода жидкого холодильного агента; г) рефрижератор-испаритель или охладитель, чтобы превращать холодильный агент в пар и получать от этого охлаждение (рис. 2).

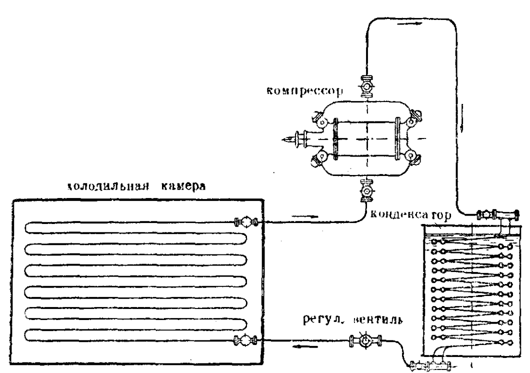


Рис. 2. Схема внутреннего охлаждения камеры непосредственным испарением.

Охлаждающее действие происходит в змеевике испарителя, когда там испаряется жидкий холодильный агент, отнимая необходимую для своего парообразования теплоту от окружающей среды—воздуха или незамерзающего раствора поваренной и др. солей. Поэтому испаритель называют рефрижератором-охладителем. Испарившийся холодильный агент после использования его в змеевике испарителя снова засасывается компрессором, сжимается в нем, конденсируется—сжижается в конденсаторе и после «мятья» в регулирующем вентиле снова поступает в жидком виде в испаритель для производства при своем испарении нужного холода. Компрессионные машины образуют т. о. замкнутую систему, в к-рой непрерывно происходит этот круговой процесс. При этом холодильный агент теоретически никуда не расходуется, но на практике приходится считаться с незначительной утечкой его через имеющиеся незаметные отверстия в системе.

Способы передачи холода. Понижение t° воздуха в охлаждаемом помещении может быть достигнуто или охлаждением воздуха внутри самой камеры или вводом его после предварительного охлаждения извне. По этим признакам различают внутреннее охлаждение и внешнее. Внутреннее охлаждение, при компрессионной системе машин, производится или непосредственным испарением холодильного агента в трубчатых змеевиках или циркуляцией по ним незамерзающего охлажденного рассола. Трубчатые змеевики располагаются под потолком или у стен камеры, чтобы образовалась естественная циркуляция воздуха за счет разности в удельном весе. Однако при этом способе циркуляция воздуха получается слабая, что отражается на равномерности t° в камере. Внешнее охлаждение осуществляется посредством особых воздухоохладителей, помещаемых обычно вне охлаждаемых камер. Эта система носит название воздушной или воздуходувной, т. к. в ней воздух из камеры продувается вентилятором через воздухоохладитель, после прохода через к-рый он нагнетается обратно. Охлаждение циркуляцией рассола—рассольное охлаждение—заключается в передаче холода охлаждаемому помещению посредством рассола, к-рый предварительно должен быть охлажден в испарителе благодаря испарению в нем холодильного агента (рис. 3). При обычном содержании солей ($NaCl$, $CaCl_2$, $MgCl_2$) в растворе, около 25% по весу, вполне возможно понизить t° его до −20° и ниже и полученный запас холода в рассоле передать затем в охлаждаемое помещение помощью работы насоса. Рассол, отдавая свой холод при проходе через змеевики, нагревается на 2—3° и возвращается обратно в испаритель для повторного своего охлаждения. Х. должны быть снабжены необходимыми измерительными приборами: термометрами, термографами, гигрометрами, психрометрами, анемометрами и пр., дающими возможность вести тщательное и постоянное наблюдение за условиями хранения.

На результаты хранения скоропортящихся продуктов в Х. оказывают влияние следующие факторы: а) род продукта, б) подготовка его и состояние, в) t° воздуха в камере и равномерность ее, г) влажность воздуха в камере, д) циркуляция воздуха, количество обмена его внутри камеры, е) вентиляция, ж) чистота воздуха в камере, з) содержание камеры в чистоте—сан. состояние ее, и) размещение продукта в камере, к) срок хранения продукта, л) подготовка продукта к выпуску. Значительное влияние на сохраняемость продукта оказывает содержание влаги в продукте. Общее правило—меньшее содержание влаги в

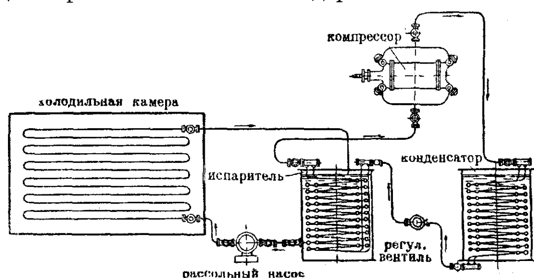


Рис. 3. Схема внутреннего охлаждения камеры циркуляцией рассола.

продукте дает больше уверенности в сохранности его. На сохранность продукта оказывает влияние состояние его поверхности: корочка охлажденного мяса, кожица фруктов, чешуя рыбы, представляя защитный слой от внедрения микробов, создает более благоприятные условия для хранения продукта. Кроме того большое значение имеет степень доброкачественности продукта. Только продукт, хорошо подготовленный, свежий, здоровый может продолжительное время и без значительных изменений сохраняться в Х.—Для получения наилучшей сохранности продукта кроме того требуется термическая его подготовка, понижение t° его—охлаждение или замораживание, при этом предварительное охлаждение следует производить немедленно после заготовки его (мясо после убоя и разделки, рыба—после улова, плоды—после снятия с дерева, молоко—после удоя и т. д.), чтобы т. о. с первого же момента предупредить развитие процессов, приводящих продукты к порче.

Продукты, в зависимости от их рода и вида и срока хранения, подвергаются или охлаждению или замораживанию. Под охлаждением разумеется понижение t° продукта до начала замерзания его жидких частей; под замораживанием—охлаждение до перехода жидких его частей в твердое состояние. Охлаждение и замораживание может производиться в воздухе и в жидкостях. Вследствие малой теплоемкости воздуха требуется значительное время для охлаждения и замораживания продуктов в этих условиях. Для охлаждения и замораживания продуктов в жидкостях, в воде, рассоле времени требуется много меньше вследствие большей теплоемкости и лучшей теплопроводности жидкостей. Способы быстрого замораживания применяются чаще всего к рыбе, но могут применяться и к мясу. Из способов быстрого замораживания заслуживают внимания способ Оттезена, к-рый состоит в том, что продукт погружается в рассол из NaCl при t° от –15° до –20°; способ Зароченцева, состоящий в орошении продукта распыленным рассолом низкой t°. При этом замораживаемый продукт либо подвергается непосредственному действию распыленного рассола (прямой контакт) либо предварительно укладывается в непроницаемую упаковку. В скороморозилке Христодуло мясо, уложенное в специальные ящики—контейнеры, охлаждается дождеванием рассола. Недостатки, возникающие от соприкосновения рассола с мясом в контактных способах, здесь устраняются контейнерами. За последнее время разработан метод быстрого охлаждения продуктов посредством испарения жидкой углекислоты. При этом продукты для охлаждения или погружаются в нее или обрызгиваются ею. Образующиеся при процессе пары CO_2 отсасываются компрессором холодильной машины. Применение этого способа не вышло пока из стадия опытов.

Каждый род продукта требует особой, наиболее благоприятной для него t° и влажности воздуха в камерах. Пределы таких оптимальных t° и степеней влажности для различных продуктов, см. *Лед*, ледник. Колебания t° в течение суток возможны без особых последствий для продукции в пределах от 1° до 2° в сторону повышения или понижения. Обычная влажность воздуха в камерах колеблется от 70% до 90% в зависимости от рода продукта и t° хранения. Обмен воздуха в камере в зависимости от рода продукта составляет в час от 4 до 20 объемов, причем свежий наружный воздух при проходе между охлаждающими поверхностями охлаждается, осушается и затем вводится в камеры. Чистота воздуха в камерах иногда нарушается поступлением продуктов в стадии порчи, это влечет образование дурных запахов, что отражается на качестве других поступающих в камеры продуктов. Для дезодорации кроме немедленного удаления дефективных продуктов и усиленной вентиляции нередко применяется озонирование воздуха в камерах.

Содержание камер в чистоте. Чистота в камерах и коридорах Х. должна поддерживаться тщательной и ежедневной уборкой и периодически производимой дезинфекцией. При генеральной уборке Х. полы очищаются скребками и жесткими щетками и промываются крепким щелоком. Стены, потолки, а также воздушные каналы промываются 5%-ным раствором железного купороса, после чего производится побелка свежеприготовленным крепким раствором гашеной извести. Кроме того необходимо вести постоянную борьбу с грызунами.—Загрузка продуктов в камеры производится в зависимости от рода их: в подвешенном состоянии, в навалку, штабелями, рядами с прокладками для циркуляции воздуха. Загружать камеры следует только однородными продуктами. Независимо от способа загрузки продукты не должны соприкасаться непосредственно со стенами, с полом, чтобы тем самым предупредить загрязнение товаров и дать возможность циркулировать холодному воздуху. Нормы загрузки продуктов на единицу площади, включая и проходы (около 10%), составляют в среднем при хранении от 400 до 800 *кг/м²*. При охлаждении и замораживании—от 150 до 200 *кг/м²* в зависимости от рода продукта и высоты камеры. Продолжительность хранения продуктов в холодильнике определяется частью технической возможностью хранения частью состоянием продукта при его поступлении. Приблизительная продолжительность хранения продуктов на заготовительных Х. в районах производства колеблется от 7 до 15 дней, для распределительных Х., в центрах потребления — от 1 до 5 месяцев. Максимальные сроки сохранности продуктов в Х., при соблюдении оптимальных условий холодного хранения, зависят от рода продукта, колеблясь в пределах от нескольких дней—для свежих ягод и до нескольких лет—для мороженого мяса.—Перед выпуском нек-рых продуктов с Х. производится предварительная подготовка их. Так, мороженое мясо для того, чтобы получить продукт удовлетворительного качества, перед его выпуском должно подвергаться размораживанию—дефростации; для устранения отпотевания яиц необходимо постепенное подогревание их в течение 1—2 суток; для предупреждения овлажнения фруктов при перемене температурных условий также требуется постепенное подогревание их. Все эти операции происходят в специальном помещении, оборудованном отопительными приборами, которое известно под названием дефростера.

Доставка пищевых скоропортящихся продуктов из производящих районов в центры потребления должна происходить в таких условиях, чтобы с момента получения продукта до передачи его в распределительные холодильники или потребителю он постоянно без перерыва находился под действием холода. Под хладотранспортом понимаются не только самые перевозки различных скоропортящихся продуктов, но так же и те устройства, благодаря к-рым обусловливается возможность этих холодильных перевозок. К жел.-дор. холодному транспорту относятся: специальные вагоны с ледо-соляным охлаждением, станции ледоснабжения для них и особые станции предварительного охлаждения—для фруктов и нек-рых др. продуктов. Холодный транспорт подразделяется: на гужевой, железнодорожный, водный и воздушный. При гужевых перевозках замороженных продуктов достаточно одной изоляции кузова в виду того, что запас холода в самих продуктах является достаточным при продолжительности нахождения в пути не свыше двух суток. Если перевозят продукты недостаточно охлажденные, то для поддержания t° применяют охлаждение одним льдом или льдом с солью путем устрой-

ства особых карманов. При автомобильном хладотранспорте возможно устройство и машинного охлаждения в виду наличия двигательной силы.

Жел.-дор. хладотранспорт для перевозки скоропортящихся продуктов имеет специальные вагоны, к-рые должны, независимо от колебаний t° наружного воздуха, сохранять внутри постоянную температуру, определяемую родом перевозимого продукта. Вагоны указанного типа образуют изотермический подвижной состав (рис. 4). Существующие типы

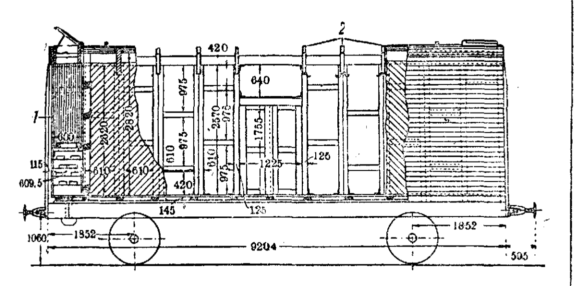


Рис. 4. Изотермический вагон: *1*—ледяные баки; *2*—крючки для подвешивания туш.

вагонов могут быть подразделены на след. группы: а) вентиляционные вагоны без охлаждающих приборов, но с продуванием воздуха через решотки в торцевых стенках от хода поезда. Предназначаются они почти исключительно для осенних перевозок фруктов, когда неравномерность t° не оказывает значительного влияния вследствие сравнительно низкой t° наружного воздуха. б) Вагоны-ледники с решотчатыми карманами охлаждаются только одним льдом, поэтому внутри их t° не может быть ниже +2°. Вагоны этого типа получили применение гл. обр. для перевозки сибирского масла, а также яиц, молока и пр. продуктов, не требующих низких t°. в) Вагоны-ледники с танками охлаждаются смесью льда и соли, t° внутри их может быть получена до −3°. Вагоны-ледники этого типа предназначены для перевозки тех продуктов, к-рые для своей сохранности требуют низких t°, как напр. мясо, рыба и т. п.—Помимо жел.-дор. транспорта широкое распространение получили также перевозки продуктов водным путем в специальных пароходах-рефрижераторах. В виду наличия в СССР громадного протяжения речных путей сообщения большое значение в деле перевозок скоропортящихся продуктов должны иметь речные баржи-рефрижераторы. Баржи-рефрижераторы имеют специальные холодильные камеры, надлежащим образом изолированные и охлаждаемые машинной холодильной установкой. За последние годы у нас в СССР построено несколько морских пароходов-рефрижераторов, предназначенных для экспорта скоропортящихся продуктов.

За последнее время в холодильную практику входит употребление т. н. с у х о г о л ь д а, используемого как для хранения продуктов, так и для транспорта. Сухой лед есть твердая CO_2. Материалом для получения твердой углекислоты, сухого льда, служит углекислота, получающаяся при сжигании кокса в избытке воздуха, при бродильных процессах, при обжигании известняка. Производство сухого льда (твердой углекислоты) состоит из следующих процессов: а) получения чистой газообразной CO_2, б) сжижения CO_2, в) понижения давления жидкой углекислоты с частичным получением твердой CO_2 в виде снега, г) прессования снега для получения сухого льда. Полученная твердая CO_2 в виде снега спрессовывается под давлением 30—50 атм. в гидравлических прессах в сухой лед. Сухой лед в зависимости от способа изготовления имеет удельный вес 1,1 до 1,4. На 1 *кг* угольной к-ты получается 0,3—0,4 *кг* сухого льда. Сухой лед имеет ряд преимуществ по сравнению с обыкновенным льдом, именно: а) он имеет t° около −80°, б) холодильная производительность его почти вдвое больше производительности нормального льда, в) чистый сухой лед не дает при таянии никакой жидкости, а непосредственно испаряется (откуда и получил название «сухой лед», г) углекислый газ действует при достаточной концентрации как антисептическое средство: задерживает развитие микробов. Благодаря указанным качествам сухой лед получил широкое распространение в холодильном деле. Сухой лед имеет ряд следующих преимуществ перед обыкновенным льдом также и в холодильном транспорте: 1) t° внутри вагона-ледника при охлаждении сухим льдом гораздо ниже и равномернее, 2) одной зарядки «сухого льда» (около 1 300 *кг*) вполне достаточно для поддержания равномерной t° в течение 6—10 суток, что сокращает срок нахождения груза в пути. Сухой лед должен получить широкое применение в холодильном деле. Широкому распространению сильно мешает его дороговизна, почему он большого распространения в Зап. Европе пока еще не получил, но в США производство сухого льда весьма распространено. В СССР первый завод сухого льда построен в Филях (около Москвы). В виду громадных преимуществ сухого льда широкое применение его в СССР несомненно.

Для хранения скоропортящихся продуктов холодильными установками оборудуются: фабрики-кухни, столовые, помещения для изготовления «мороженого», мясо-рыбные, молочные, фруктово-овощные и др. магазины, дома

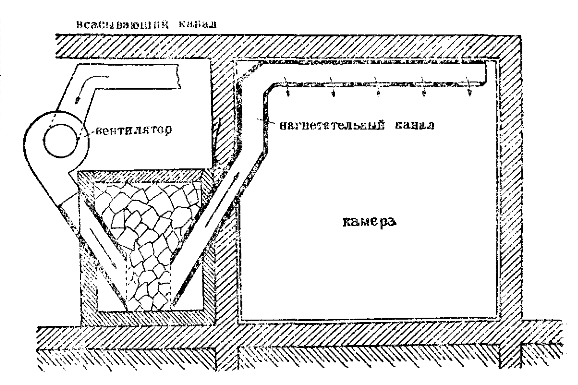


Рис. 5. Воздуходувная система охлаждения.

и квартиры рабочих. Холодильные установки на фабриках-кухнях устраиваются обычно по типу вышеуказанных заготовительных и распределительных холодильников с камерами хранения, оборудованными трубным и воздушным охлаждением (рис. 5). Помещения для изготовления «мороженого»—трубным охлаждением. В магазинах и столовых применяется частью машинное, частью ледяное охлаждение (см. *Лед*, ледник). При рабочих домах устра-

иваются ледники канадского типа. Квартиры обслуживаются ледяными шкафами.

Лит.: Бородин Н., Искусственное охлаждение и его применение к хранению и перевозке скоропортящихся продуктов, П., 1914; Каллерт Э., Мороженое мясо, М., 1928; Комаров Н., Холод, М., 1934 (лит.); Кулаковский И., Развитие сухоледного дела в СССР, Холодильное дело, 1934, № 3; Монвуазен А., Холодильное хранение пищевых продуктов, М., 1932; Орлов А., Холодильное дело, М., 1925; Планк Р., Американская холодильная техника, М., 1931; Baraton, Viande congelée et exploitation des frigorifiques, P., 1926; Monvoisin A., La conservation par le froid des denrées perissables, P., 1923; Piettre M., Inspection des viandes et des aliments, d'origine carnée (Hygiène alimentaire, v. I, p. 298, P., 1921).

Периодические издания.—Холодильное дело, М., с 1923; Bulletin mensual de l'Association internationale du froid, P., с 1910; Le froid, P., с 1913; Industrie frigorifique, P., с 1914; Zeitschrift für Eis- und Kälteindustrie, Wien, с 1908. **А. Катагощин.**

ХОЛОДКОВСКИЙ Николай Александрович (1858—1921), выдающийся русский зоолог. В 1897 г. был избран профессором в Военно-мед. академию. Здесь он начал изучение паразитических червей, собрал обширную коллекцию их и опубликовал оригинальный атлас глист «Атлас человеческих глист» (in folio, вып. 1—3, СПБ, 1898—99). Х. был весьма плодовитым и талантливым ученым, оставившим свыше 180 научных работ на разных языках. Мед. значение имеют также его статьи по паразитическим насекомым человека. Х. составил ряд учебников: двухтомный курс энтомологии (3 издания при жизни, одно посмертное) и «Курс зоологии и сравнительной анатомии для вузов, преимущественно для медиков» (1-е изд., СПБ, 1905), при жизни вышедший в четырех изданиях и посмертно (в несколько сокращенном виде) в двух изданиях (2-е посмертное изд., под ред. Е. Павловского, М.—Л., 1933). Эти книги являются основными пособиями для изучения энтомологии и зоологии. Х. опубликовал в журналах ряд блестящих научно-популярных статей по теории эволюции и по общим вопросам биологии. Большая часть их издана посмертно после революции отдельной книгой под ред. Е. Павловского («Биологические очерки», М.—П., 1923). Вместе с Силантьевым он составил капитальнейший труд—«Птицы Европы» (СПБ, 1901).



Холодковский был отличным лингвистом и кроме того обладал поэтическим талантом. Его стихотворный перевод «Фауста» Гете выдержал 12 изданий. Кроме того он переводил Байрона, Мильтона, Шекспира и многих других авторов. Весьма интересен его стихотворный перевод Эразма Дарвина «Храм природы». В идеологическом отношении Х. был ярым противником витализма и держался механистического мировоззрения.

Лит.: Павловский Е., Н. А. Холодковский, к 60-летию дня рождения, Природа, 1918, стр. 323—330; он же, Памяти Н. А. Холодковского, ibid., 1921, № 10—12, стр. 58—71; он же, Холодковский как ученый и поэт, Человек и природа, 1923, № 2; Римский-Корсаков М., Очерк научной деятельности Н. А. Холодковского, Естествознание в школе, 1921, № 3—5, стр. 61; Список научных работ Н. А. Холодковского (1880—1916), Энтомологическое обозрение, т. XVII, 1917—21; Pavlovsky E., Notes on the lives of Cholodkovsky and Portchinsky, Parasitology, v. XVII, 1925.

ХОЛЬЦЕРА МЕТОД (Holzer) окраски употребляется для глиозных фибрил и почти совершенно вытеснил старые методы, в том числе Вейгерта. Его преимущества: применяется к любому формалиновому материалу, притом к замороженным срезам, требует всего 10—15 минут, элективен, хотя воспроизводит также и астроциты. Техника: формалиновая фиксация срезов, сделанных на замораживающем микротоме, стеклянной палочкой срезы переносятся в след. раствор: $^1/_2$%-ной фосфорномолибденовой к-ты—1 ч., 96%-ного или абсолютного спирта—2 ч., держать счетом 30—60—90 секунд. Затем срезы переносятся на чистое, обезжиренное стекло, дают стечь жидкости; обтирают стекло кругом среза тряпочкой и избыток влаги удаляют 2—3 раза фильтровальной бумагой, смоченной алкоголь-хлороформом (на 2 *см*³ алкоголя 8 *см*³ хлороформа). Срезы должны пристать к стеклу; чтобы не давать просыхать срезу, нужно работать быстро и на влажный срез налить краску след. состава: абсолютного спирта—2 *см*³, хлороформа—8 *см*³, кристалл-виолета—0,5 *г*. — Далее на краску среза быстро, не давая ей сгущаться (быстро работать), льют при косом положении стекла 10%-ный раствор бромистого калия. Краска отходит слоями. Стараются удалить бромом зеленоватые отложения, чтобы срез, освободившись от них, выглядел равномерно окрашенным, черно-фиолетовым.—Хорошенько обтирают краску кругом среза и один раз промокают фильтровальной бумагой, смоченной жидкостью состава: анилинового масла — 4 *см*³, хлороформа—6 *см*³, 1%-ной соляной кислоты—1 капля. Если есть муть—профильтровать. Диференцировка только что названной жидкостью до светлосиреневой окраски среза. Ксилол, бальзам.

Для успешности окраски нужно работать быстро и со свежеприготовленными реактивами. Краска быстро сгущается и потому может дать стойкие налеты, поэтому к старому раствору добавляют абсолютный спирт с хлороформом (2 : 8) и, если нужно, краску фильтруют. Не следует злоупотреблять диференциатором, а быстрее переходить на чистый ксилол. Для фиксации вначале можно взять смесь поровну 96%-ного спирта и 10%-ного формалина (8 дней), потом дня на два положить кусочек перед резкой в 10%-ный формалин. При целлоидиновых срезах нужно удалять целлоидин на стекле метиловым спиртом, потом придавливать промоканием фильтровальной бумагой и действовать, как сказано выше. **П. Снесарев.**

ХОЛЬЦОВ Борис Николаевич (род. в 1861 г.), крупнейший уролог. Окончил естественный факультет и Военно-медицинскую академию. Работал по хирургии у Коломнина и Троянова, по урологии у Каспера. Получив в 1901 г. в Обуховской б-це заведывание самостоятельным отделением, начинает культивировать в нем урологию, основывая первый специальный урологический стационар в Петербурге. В наст. время состоит профессором по кафедре урологии Гос. ин-та для усовершенствования

врачей в Ленинграде, заведует урологическим отделением Б-цы в память Жертв революции, состоит почетным членом и председателем Ленинградского об-ва урологов и членом Ленсовета. Основной чертой деятельности Х. является тесный контакт практической больничной работы с теоретической научной и экспериментальной разработкой различных вопросов урологии. Х. является чрезвычайно популярным урологом в Союзе, так как через его кафедру в ин-те прошло значительное количество врачей. Х. состоит соредактором журнала «Урология» и «Zeitschrift f. urolog. Chirurgie». Литературная работа его выражается в 70 печатных трудах, из к-рых несколько монографий и учебников. Наиболее важными являются «Повреждения и заболевания предстательной железы» (Рус. хир., вып. 9, 1909), «Диагностика болезней мочеполовых органов» (СПБ, 1911), «Руководство по урологии» (М.—Л., 1924), «Общая и частная урология» (вып. 1—7, Л., 1924—28), «Гонорея мужчины и женщины» (очень популярный учебник, выдержал 3 издания), работы о половом tbc, об оперативном лечении стриктур и свищей уретры и др.

ХОНДРИОСОМЫ, см. *Клетка*, *Митохондрии*.

ХОНДРИТ (chondritis), воспаление хрящевой ткани. В зависимости от анат.-физиол. особенностей строения хрящевой ткани (относительная бедность сосудами, слабая регенеративная способность и т. д.) воспалительные процессы в ней протекают своеобразно. В общем воспалительные процессы в хрящах развиваются сравнительно редко и сопровождаются обычно значительными альтеративными явлениями. Наибольший интерес представляют собой те Х., к-рые развиваются после инфекционных заболеваний. Вопрос о Х. подвергся основательному изучению в течение 1920—1927 гг., когда после эпидемии тифов (1919—20 г.) появилось значительное количество б-ных с послетифозными Х. В наст. время общепризнанной считается точка зрения, связывающая развитие Х. (чаще всего хрящей ребер, значительно реже гортани) с перенесенными тифами (чаще всего возвратным, реже брюшным, сыпным). В литературе описаны случаи развития Х. и после других заболеваний (скарлатина, ревматизм, грип, дифтерия, оспа, холера, малярия и т. д.). Дальнейшее изложение касается преимущественно послетифозных Х.

По мнению ряда авторов Х. после тифов представляют собой эмболический процесс (Lampe, Гессе и др.). Имеется точка зрения, считающая, что в основе данного процесса лежит первичный некроз хрящевой субстанции с последующим внедрением инфекции (Axhausen, Петрашевская и др.). Вопрос о возбудителях этих процессов до наст. времени остается неясным, хотя в гною этих абсцесов находили в большинстве случаев, согласно исследованиям Белявцева, Елисеева и Круглова, Борю, Линберга и др., палочку, относимую морфологически к паратифозной группе. Патогенез, см. *Перихондрит*. Существует наконец мнение, что послетифозные Х. возникают в результате осложнений скорбутом, т. е. в силу кровоизлияния в перихондрий и по линии костно-хрящевого соединения ребер. Так или иначе вопрос о патогенезе указанных Х. не может считаться решенным. Анат. исследований, относящихся к самому началу процесса, очень мало. Дело идет повидимому о первичном некрозе хряща (хондромаляция) с последующим развитием внутри реберного хряща полости диаметром в 3—4 *мм*, выполненной грануляционной тканью и гноем; процесс этот распространяется по хрящу и вовлекает окружающие мягкие ткани, в результате чего образуется инфильтрат, составляющий характерную особенность этих Х. Инфильтраты эти включают в себя пораженные хрящи и склерозированные мягкие ткани, покрывающие их, т. е. надхрящницу, мышцы, фасции, подкожную клетчатку; все эти ткани спаиваются между собой, образуя плотную опухоль, в центре к-рой помещается полость или искривленный свищевой ход, начинающийся в кариозном хряще. В полости отмечаются дряблые, гнойно-расплавленные грануляции и жидкий гной серого, желтого или бурого цвета, иногда с примесью крови; количество гноя бывает иногда очень незначительным. Поражение обычно захватывает ряд соседних хрящей, что и является важной особенностью вообще всех воспалений реберных хрящей. Поражение реберных хрящей иногда бывает двухсторонним; так, из 65 случаев Ясенецкого-Войно в 14 сл. было двустороннее поражение; по Геймановичу, заболевание реберных хрящей в 25% случаев является двусторонним. Отмечается значительное преобладание мужчин среди подобных больных; так, среди 65 больных Ясенецкого-Войно было всего лишь 10 женщин.

Заболевание проявляется чаще всего через 1—3 месяца после перенесенной инфекции болями в области реберных хрящей, за к-рыми вскоре следует образование твердой малоболезненной припухлости. Эта припухлость образуется обычно на уровне V—VIII ребер, несколько кнаружи от места сочленения ребер с грудиной. Кожа над ней в течение долгого времени сохраняет свой обычный цвет и приобретает синевато-красный цвет лишь под конец, когда наступает размягчение опухоли (образование гнойника) и вскрытие ее; при этом обычно вытекает немного жидкого гноя с большим или меньшим количеством крови и образуется свищ (иногда множественные свищи). Температура у этих больных или нормальная или субфебрильная. Боли при Х. носят чрезвычайно разнообразный характер; чаще отмечается относительно малая болезненность этих инфильтратов, особенно после вскрытия их и образования свищей; иногда же развитие процесса сопровождается мучительными болями. Изредка отмечаются случаи, когда незначительная припухлость подвергается самостоятельному обратному развитию, но там, где заболевание повело к образованию фистулы, самоизлечение принадлежит к чрезвычайно редким исключениям.

Л е ч е н и е. Консервативное лечение обычно не приводит к цели. Назначали внутрь иодистый калий, делались инъекции антисептического раствора, иод-иодорформной эмульсии, применялись висмутовая паста Бека, синий свет и т. д., но без особого успеха. Н. Н. Петров предлагает проводить аутовакцинацию подобных б-ных. Методом выбора при лечении тифозных Х. является оперативное вмешательство, представляющее иногда значительные трудности из-за частой невозможности установления точных границ между здоровыми и пораженными тканями. Оперативное лечение должно быть радикальным, т. к. в противном случае легко наступают рецидивы, тре-

бующие нового оперативного вмешательства. В литературе описаны случаи 5- и 6-кратных операций при недостаточно радикальном образе действий. Основные принципы оперативного лечения—это удаление пораженных участков в пределах здоровых тканей. Ряд авторов при поражении хрящей ниже V ребра рекомендует удаление всей хрящевой дуги с V по IX ребро (Ясенецкий-Войно, Гессе). Хрящи должны удаляться полностью от ребер до грудины; при оставлении даже маленьких участков хряща они могут явиться причиной последующих рецидивов. Из возможных осложнений во время оперативных вмешательств при Х. необходимо отметить ранение плевры с образованием пневмоторакса и инфицированием плевральной полости, а также ранение a. mammariae int. При наличии двустороннего поражения рекомендуется операция в 2 этапа. Поражения хрящей гортани при тифах встречаются нечасто. Обычно процесс начинается с образования язвы слизистой оболочки гортани, затем обнажается хрящ, после чего нередко следует секвестрация его (см. *Перихондрит*). Описываемые в гортани процессы могут повести к отеку голосовой щели и вызвать тяжелые расстройства дыхания, к-рые нередко требуют немедленной трахеотомии. Федорович на 100 случаев поражения хрящей гортани вынужден был в 20 прибегнуть к трахеотомии. В хрон. случаях возникают тяжелые стенозы гортани.

Остеохондрит сифилитический. Наиболее частым проявлением врожденного сифилиса является остеохондрит (osteochondritis syphilitica Wegner'a), локализующийся чаще всего в хрящах на границе между эпифизом и диафизом длинных костей. Изменения эти могут быть охарактеризованы как явления дистрофического и воспалительного порядка. Они очень характерны и часты при врожденном сифилисе, иногда являясь единственными проявлениями его при отсутствии поражения кожи, печени, поджелудочной железы и т. д.; этот факт широко используется патологоанатомами для секционной диагностики врожденного сифилиса (см. *Остеохондрит*).

Лит.: Гельтцер Р., К вопросу об этиологии послетифозных поражений реберных хрящей, Казанск. мед. журн., 1924, № 4; Гессе Э., Материалы к вопросу о хирургическом осложнении сыпного и возвратного тифов и эрзинджанского паратифа, Журн. совр. хир., вып. 2—4, 1927; Заблудовский А., О тифозных хондритах, Нов. хир. арх., т. I, кн. 2, 1921; Кубасов М., Хондриты и перихондриты реберных хрящей как осложнение после сыпного и возвратного тифов, Сиб. мед. журн., 1922, № 4; Линберг Б., О поражении реберных хрящей после возвратного тифа, дисс., Саратов, 1922; Одоевская Л., Патологическая анатомия и патогенез послетифозных хондритов, Труды Моск. клин. ин-та при б-це им. Бабухина, вып. 1, М., 1924; Петрашевская Г., Поражение реберных хрящей при инфекционных заболеваниях, Вестн. хир. и погр. обл. ,т. I, кн. 1,1922; Соколов Н., Гнойные заболевания реберных хрящей в связи с инфекционными заболеваниями, Казанск. мед. журн., 1924, № 4; Харшак М., К вопросу об осложнениях со стороны гортани во время сыпного тифа и их лечение, Рино-ото-лар., 1925, № 1; Шацкий А., К вопросу о поражении реберных хрящей после сыпного и возвратного тифов, Вестн. хир. и погр. обл., т. I, кн. 3, 1922; Ясенецкий-Войно В., Кариозные процессы в реберных хрящах и их оперативное лечение, ibid., т. III, кн. 8—9, 1924; Lampe, Über d. Entzündung d. Rippenknorpel nach Typhus abdominalis, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. LIII, № 5—6, 1900. См. также лит. к ст. *Перихондрит*. **В. Шлапоберский.**

ХОНДРОМА (chondroma), опухоль из хрящевой ткани. Обычно она построена из гиалинового, реже из сетчатого и волокнистого хряща. Макроскопически это бугристая узловатая опухоль плотной эластической консистенции, состоящая из отдельных бесформенных глыб хряща, связанных между собой прослойками соединительной ткани с проходящими в них сосудами. Величина Х. различна; в нек-рых случаях они достигают размеров головы взрослого человека (хондромы костей таза). Гистологически Х. характеризуются неравномерностью распределения клеток в основном веществе и их атипизмом; клетки чрезвычайно полиморфны, иногда не имеют хрящевых капсул, иногда в одну капсулу включены 2—3 клетки. На разрезе Х. имеют гомогенный вид, своеобразно прозрачны, с голубоватой опалесценцией; впрочем их внешний вид и консистенция могут меняться в связи с различными дегенеративными процессами. Особенно часто наблюдается петрификация, отечное разрыхление и ослизнение межуточного вещества с последующим образованием кистозных полостей, выполненных слизеподобным содержимым. Такое псевдомиксоматозное превращение Х. в порядке дегенерации не следует смешивать с истинным новообразованием слизистой ткани типа Вартоновой студени, к-рое имеет место в соединительнотканных опухолях и особенно часто в Х. Это т. н. хондромиксомы (см. *Миксома*). Такого рода метаплазии наблюдаются часто, приводя к образованию смешанных Х.; так, нередко получается превращение хондропластической субстанции в остеоидную ткань с последующим объизвествлением и развитием костного мозга—остеохондрома.

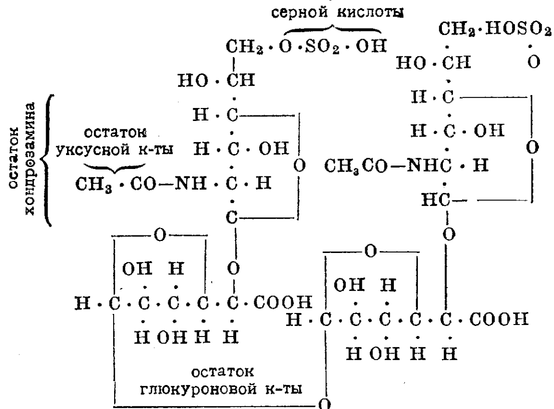
Х.—доброкачественная опухоль и обладает медленным экспансивным ростом. Иногда Х. имеет тенденцию к интраваскулярному росту и, оставаясь анатомически доброкачественной, прорастает кровеносные и лимф. сосуды и может даже давать метастазы. Особенно предрасположены к прорывам в вены размягченные и ослизневшие Х. В нек-рых случаях ткань опухоли становится незрелой, появляются недиференцированные хрящевые клетки—хондробласты, обладающие резким полиморфизмом; основного вещества мало, а местами размножение клеток идет настолько быстро, что основное вещество не образуется вовсе. Такие опухоли приобретают инфильтрирующий рост, склонность к рецидивам и метастазированию и являются по своему поведению злокачественными—хондросаркомы (см. *Саркома*).—Развиваются Х. чаще всего из отщепившихся и заблудившихся очажков хрящевой ткани в периосте, костном мозгу и мягких тканях или из нормальных хондрогенных слоев суставных поверхностей и эпифизов, или же из персистирующих зачатков хряща в кости. Такие пороки развития появляются в результате неправильностей окостенения в эмбриональном и внеутробном периоде, чему может способствовать рахит, травма и т. п.

Х. бывают врожденными или появляются в юношеском возрасте; вырастая из предсуществующего хряща, они естественно связаны со скелетом, хотя могут встречаться и в мягких тканях. Х. скелета, вырастающие из эндоста или костного мозга, носят название энхондром; они достигают иногда очень больших размеров, приводя к атрофии и даже узурированию кости. Т. н. экхондромы растут из периоста наружу, локализуются они чаще всего в области эпифизов и суставных поверхностей фаланг пальцев рук; здесь они бывают нередко множественными, симметрично расположенными и появляются уже в юношеском возрасте. Нередко

они окостеневают и только с поверхности остаются покрытыми хрящом—ecchondrosis multiplex, s. ossificans. Х. мягких тканей наблюдаются на шее, в почках, в грудной железе, в легком. В легком они встречаются в виде небольших узлов и являются или настоящими экхондромами или, чаще, стоят вне связи с хрящами бронхов, развиваясь из заблудившихся очажков хряща (см. *Легкие*).

Лит.: Пожариский И., Основы патологической анатомии, вып. 1, стр. 218—221, Ростов н/Д., 1916; Kaufmann E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, B. I, p. 938—42, B.—Lpz., 1928. **Р. Хургина.**

ХОНДРОМУКОИД, белок из группы гликопротеидов, входящий в состав хрящевой ткани; при гидролизе расщепляется на белок и хондроитиносерную к-ту. Состав его: C—47,30%, H—6,42%, N—12,58%, S—2,42%, O—31,28% (Mörner). Часть серы связана непрочно и отщепляется при действии щелочи, часть отщепляется в виде серной к-ты при кипячении с к-тами. Действию пепсина с HCl Х. поддается с трудом, причем всегда сохраняется нерастворенный остаток, содержащий, так же как и образующиеся альбумозы, к-ту, близкую к хондроитиносерной. Трипсином Х. переваривается легко. Образующаяся при гидролизе Х. хондроитиносерная к-та—парная эфиросерная к-та, образованная хондроитином, веществом, дающим при гидролизе глюкуроновую к-ту, хондрозамин (аминогалактоза) и уксусную к-ту. Связь между остатками этих веществ в молекуле хондроитиносерной к-ты возможно выражается следующей формулой:



Свободная хондроитиносерная к-та очень легко распадается; соли ее почти все растворяются в воде. Из нейтральных растворов она выпадает при прибавлении хлористого цинка, основного уксуснокислого свинца, хлорного железа и спирта в присутствии солей. Помимо Х. хондроитиносерная к-та найдена в свободном виде в tunica intima аорты, в костной ткани в небольших количествах, в склере, в моче человека и рогатого скота, в сухожилиях. При прибавлении подкисленных растворов щелочных солей хондроитиносерной к-ты к раствору белка последний выпадает в осадок. **М. Карягина.**

ХОРДОМА (chordoma), редко встречающаяся опухоль, развивающаяся из сохранившихся остатков спинной струны (chorda dorsalis). Впервые Вирхов обратил внимание на присутствие иногда в области Блуменбахова ската основания черепа или на мягкой мозговой оболочке Варолиева моста или продолговатого мозга небольшой полупрозрачной опухоли, состоящей из пузырькообразных клеток (физалид). Вирхов счел эту опухоль за хрящевик, происходящий из сфено-окципитального синхондроза, и назвал ее ecchondrosis physalifera. В дальнейшем Мюллер, Клебс и особенно Риббert и Штейнер, а также Линк выяснили, что эта опухоль исходит не из хряща, а из остатков хорды. Хордома чаще всего обнаруживается на clivus Blumenbachii, развиваясь из тела затылочной или основной кости и пробуравливая твердую мозговую оболочку. Нередко она тесно срастается с мягкой мозговой оболочкой и при вынимании мозга оказывается расположенной на стволовой части последнего. Реже Х. развивается в области крестца или копчика, на основании черепа, в шейной или грудной частях позвоночника, напр. на передней поверхности тела одного из шейных позвонков. Случаи локализации Х. вне близости с позвоночником всегда сомнительны в смысле принадлежности описываемых опухолей к Х. (Х. челюсти у новорожденного, описанная Корицким, в наст. время трактуется как миома из миобластов). Обычно Х. имеет размеры в горошину или лесной орех; очень редко она достигает размеров куриного яйца, апельсина. Опухоль полупрозрачная, как бы слизистая, состоит из пузырькообразных, как бы лишенных протоплазмы клеток размерами в 30—40 μ; эти клетки тесно прилегают друг к другу или между ними находятся прослойки из слизеподобной субстанции. Течение такой Х. доброкачественное и нередко она обнаруживается лишь в качестве случайной находки при вскрытии; однако иногда Х. прогрессирующе растет и разрушает кость (напр. крестец). Кроме такой доброкачественной Х. существует злокачественная Х., достигающая крупных размеров и проявляющая ясный деструирующий рост и способность давать метастазы. Микроскопически злокачественная Х. состоит из более мелких клеток с компактной протоплазмой, содержащей гликоген; среди этих клеток обычно встречаются и клетки физалиды; между клетками находится слизеподобная межуточная ткань. Линк считает, что ткань злокачественных Х. напоминает ткань хорды раннего периода эмбрионального развития.

Лит.: Корицкий Г., К вопросу о гистогенезе и локализации хордом, Харьк. мед. журн., т. XVII, 1914; Key u. Berven, Über maligne Chordome, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. CCXXV, 1930; Link, Chordoma malignum, Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat., B. XLVI, 1909; он же, Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Chorda dorsalis im Hals- und Rumpfskelett, Anat. Hefte, B. XLII, № 3, 1911; Ribbet u. Steiner, Über die Ecchondrosis physalifera spheno-occipitalis, Zentralblatt f. allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie, B. V, 1894. **А. Абрикосов.**

ХОРЕЯ (от греч. choreia—танец), гиперкинетический синдром, характеризующийся непроизвольными движениями в форме аритмических, некоординированных сокращений мускулатуры, наблюдающихся как в покое, так и при движениях, не подлежащих волевой задержке, нарушающих правильность активных движений и исчезающих во сне. Соответственно этиологии, патологической анатомии, течению и т. п. различают несколько нозологически обособленных форм Х. Все эти формы имеют в своей основе органическое поражение головного мозга, но происхождение термина хорея исторически связано с расстройствами психогенного характера. В средние века термином «хорея» обозначались психогенные, истерические судороги, принимавшие нередко под влиянием псих. заразы широкое распро-

странение в виде «эпидемий плясок». Больные группами, иногда под музыку, совершали движения, подобные танцам. Так как эти «танцы», представлявшие собой не что иное как истерию, могли излечиваться под влиянием псих. воздействий, то вследствие господствовавших в то время религиозных настроений эти больные находили исцеление после молитв и богослужений в определенных «святых местах», у гробниц святых и т. п. В 1418 г. большая эпидемия пляски наблюдалась в Страсбурге, причем, согласно распространившемуся религиозному суеверию, эта пляска поддавалась излечению у часовни св. Вита в Цаберне, куда эти больные и направлялись страсбургским магистратом. Отсюда возник термин «пляска св. Вита», употребляющийся и в наст. время в качестве синонима термина «хорея». Хотя в ту эпоху были известны и другие «пляски» (пляска св. Антония, св. Иоанна и т. п.), термин «пляска св. Вита» почему-то особенно упрочился и был перенесен в мед. терминологию вместе с термином «хорея».

В мед. литературе употребление этого термина начинается с Парацельса (1493—1541), причем им была правильно определена истерическая природа эпидемических плясок; наряду с этой формой Х., к-рую он обозначает термином «мания плясок», Парацельс обратил внимание на существование иной, «настоящей» (chorea naturalis) Х., под к-рой несомненно разумелись неистерические формы судорог. В 1686 г. известный английский врач Сиденгам (Sydenham) воспользовался термином «хорея» для обозначения описанного им впервые заболевания, известного и в наст. время под названием Х. Большой заслугой Сиденгама явилось не только установление определенной нозологической формы, но также и то, что он выделил в особую группу одну из форм судорожных расстройств, поглощавшуюся до того общим термином chorea st. Vite, в к-рую включались самые разнообразные формы судорожных расстройств: тики, миоклонии, эпилепсия, истерия, симуляция и т. п. Неудачным следует признать лишь то, что Сиденгам для описанного им впервые заболевания воспользовался старым термином «хорея». Поэтому для отличия этой, описанной Сиденгамом формы заболевания помимо термина «хорея» стали применять термины «хорея Сиденгама», «малая хорея», «английская хорея» и др. (см. ниже). Это обособление «Сиденгамовской хореи» в особую группу оказалось тем более целесообразным, что впоследствии были описаны и другие формы Х. Хореические судороги представляют собой лишь выражение гнездного поражения мозга определенной локализации и поэтому синдром этих судорог может наблюдаться при различных по своей этиологии заболеваниях.

Так, наряду с Сиденгамовской Х., представляющей собой острое инфекционное заболевание, существуют хронические формы Х. Сюда относится например так называемая «наследственная хорея», описанная впервые Гентингтоном (Huntington) в 1872 г.; она представляет собой хронически прогрессирующее заболевание. Хореические судороги могут быть проявлением инфекционных заболеваний головного мозга; нередко они наблюдаются при эпидемическом энцефалите. Известны случаи хореических судорог при отравлениях (окись углерода, иодоформ). С давних пор известны случаи хореи у беременных (см. ниже). Хореические судороги могут захватывать лишь половину тела (гемихорея), являясь результатом гнездного поражения (кровоизлияния, сифилис, тромбоз) определенных участков одного полушария мозга. Ниже приводятся более подробные данные относительно главных форм хореи.

Хорея Сиденгама [син.: пляска св. Вита, малая Х. (ch. minor), обыкновенная Х. (ch. vulgaris), английская Х. (ch. anglorum)]. Как это было отмечено Сиденгамом, данное заболевание наблюдается гл. обр. во второй половине детства; у девочек в два раза чаще, чем у мальчиков; невропатическая конституция представляет повидимому благоприятную почву для развития Сиденгамовской Х., лишь в редких случаях болезнь развивается внезапно, обычно для нее подострое постепенное развитие. Прежде всего обращает на себя внимание нек-рая быстрота, порывистость всех движений; вместе с тем появляются отдельные подергивания в конечностях или мимической мускулатуре. Нередко вначале родители принимают эти сокращения за «шалость» или «дурную привычку», однако все большее распространение судорожных подергиваний и нарастание их интенсивности приводят к убеждению в болезненном характере этих явлений. В общем хореические судороги характеризуются следующими чертами: они распространены, аритмичны, некоординированы, беспорядочны, непроизвольны, не подлежат волевой задержке и нарушают правильность активных движений; они наблюдаются как в проксимальных, так и в дистальных отделах конечностей, усиливаются при волнении и произвольных движениях, исчезают во время сна; характерным сопутствующим симптомом их является гипотония мускулатуры.—Соответственно различным группам мускулатуры хореические судороги проявляются в следующих формах. В области лица они выражаются различными гримасами: наморщиванием лба, миганием, разведением углов рта, высовыванием языка; иногда судороги распространяются на мускулатуру глотки, гортани, мягкого нёба, приводя к расстройствам глотания и артикуляции. Сокращения шейной мускулатуры проявляются кивательными движениями головы, встряхиваниями, поворотами и т. п. В верхних конечностях наблюдаются всевозможные сокращения: сгибание, разгибание, отведение, пронация, супинация; очень часто встречаются подергивания плечами. Все эти движения могут иметь различную интенсивность: от едва заметных подергиваний при предложении б-ному держать руки вытянутыми вперед до резких беспорядочных сокращений, нарушающих правильность активных движений, иногда до степени полной невозможности осуществления их функции.

В числе характерных для Х. симптомов со стороны верхней конечности следует упомянуть о так наз. «хореической руке»: симптом этот состоит в том, что при вытягивании вперед верхних конечностей наблюдается сгибание в лучезапястном суставе и разгибание в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах. В нижних конечностях наблюдаются такие же непроизвольные сокращения в форме сгибаний и разгибаний в различных суставах, ротаторные движения стоп и т. п. Стояние и ходьба оказываются б. или м. затрудненными, иногда до степени полной невозможности осуществле-

ния этих функций. Иногда походка принимает характер подпрыгиваний (sautillement)—состояние, напоминающее так наз. «сальтаторную судорогу», к-рая представляет собой истерическое расстройство и состоит в подпрыгиваниях, появляющихся при каждой попытке больного стать на ноги. Участие в хореических судорогах диафрагмы и дыхательной мускулатуры имеет своим следствием неправильный, судорожный характер дыхания. Непроизвольные сокращения гортанной мускулатуры приводят к издаванию б-ными мычащих звуков. Затруднения речи достигают иногда такой степени, что б-ные совершенно воздерживаются от разговора (хореический мутизм). Интенсивность судорог в зависимости от стадия и тяжести заболевания в различных случаях неодинакова: могут наблюдаться постепенные переходы от едва заметных подергиваний до резких судорог всей мускулатуры в форме так наз. «бешеной пляски» (folie musculaire).—Мышечная сила при X. не представляет обычно существенных расстройств. Лишь при нек-рых формах, обычно тяжелых, наблюдаются паралитические явления; эти параличи или парезы могут проявляться в форме моноплегий, гемиплегий, параплегий. Такие формы X., сопровождающиеся паретическими явлениями, обозначаются терминами «паралитическая хорея» (chorea mollis, limp chorea). Рефлексы обычно не представляют уклонений в отношении интенсивности. В качестве специфического для X. изменения коленного рефлекса следует упомянуть о хореическом рефлексе Гордона: тоническое напряжение разгибателей коленного сустава при постукивании по сухожилию четырехглавой мышцы (длительное разгибание после вызова коленного рефлекса).

В числе обычных для X. явлений следует упомянуть о расстройствах со стороны психики: раздражительность, капризность, затруднение в сосредоточении внимания. Во сне судороги прекращаются, но нередко они мешают б-ному заснуть. Весьма серьезным осложнением является развитие при X. психоза. Эти хореические психозы могут принимать различные формы (спутанность, маниакальные состояния); чаще всего наблюдаются депрессивные состояния. Весьма обычными для X. осложнениями являются эндокардит, ревматизм, ангина—обстоятельство, имеющее весьма важное значение для объяснения патогенеза X. (см. ниже). В качестве более редких комбинаций X. с другими б-нями можно упомянуть сочетание X. с тетанией, истерией, б-нью Базедова, эпилепсией. Сочетание X. с эпилепсией может проявляться в различных формах. Под epilepsia choreica (Бехтерев) была описана особая форма эпилепсии, при к-рой судороги во время припадка имеют хореический характер. В других случаях дело идет о чередовании коротких периодов хореических судорог с периодами эпилептических припадков и наконец встречается обычная X., в течение к-рой наблюдаются отдельные эпилептические припадки.

Из кожных изменений при хорее следует упомянуть о purpura, erythema nodosum, представляющих результат сопутствующих ревматических и эндокардитических изменений. То же следует сказать о наблюдающихся иногда при X. повышениях температуры. Сама по себе X. лихорадкой не сопровождается, повышения t° являются следствием эндокардита или ревматизма.

Патологическая анатомия X. установлена сравнительно недавно. В прежнее время X. относилась к группе фнкц. заболеваний. Первые указания на органическую природу X. относятся к 1908 г. (Méry, Babonneix); сущность их сводилась к зависимости X. от поражения больших ганглиев основания и именно полосатых тел. Дальнейшие исследования и углубление сведений о функции стриарной системы вполне подтвердили это предположение, а в наст. время хореический синдром должен быть рассматриваем как одна из форм стриарного гиперкинеза. Сиденгамовская X. представляет собой воспалительное поражение указанной области; патогенетическим фактором этого воспалительного изменения является инфекция, приводящая помимо энцефалита к б. или м. ясно выраженным явлениям со стороны сердца и суставов. Сущность наблюдающихся при хорее Сиденгама пат.-анат. изменений состоит в сосудистых явлениях в форме микроскоп. кровоизлияний и размягчений и в очагах воспалительной инфильтрации [см. отд. табл. (т. XXXIII, ст. 551—552), рис. 4 и 5]. Изменения эти локализуются в основных ганглиях и гл. обр. в чечевичном ядре. Но наряду с этим, как и при всяком воспалительном процессе, возможны конечно и другие локализации. Этим объясняется и нек-рое разнообразие клин. проявлений Сиденгамовской хореи.

Диагноз Сиденгамовской X. обычно не представляет затруднений: специфический характер судорог, их сочетание с изменениями со стороны сердца или с ревматизмом, детский возраст, наличие в нек-рых случаях пирамидных симптомов—все это обеспечивает правильный диагноз данного заболевания. При истерии судороги не носят всех черт, свойственных X.; при хореоподобных судорогах, развивающихся под влиянием подражания у истеричных, не бывает гипотонии, отсутствует симптом описанной выше хореической руки, не бывает тонической формы коленного рефлекса (см. выше); при «истерической хорее» отсутствуют органические симптомы поражения пирамидного пучка (симптом Бабинского, неравномерность рефлексов, flexion combinée), нередко наблюдающиеся при настоящей X. вследствие распространения воспалительного процесса на кору, внутреннюю капсулу и т. п. Так наз. паралитическая форма X. развивается обычно при явлениях хореических судорог. В редких случаях эти судороги отсутствуют или выражены настолько нерезко, что могут остаться незамеченными. В таких случаях может возникнуть затруднение в диагнозе. Отсутствие признаков мозгового заболевания или поражения периферических нервов, нередко имеющиеся явления со стороны сердца, обнаружение при внимательном наблюдении нерезких изолированных непроизвольных сокращений мускулатуры — все это дает возможность отличить «хореический паралич» от других форм параличей. При двустороннем атетозе (athétose double) с гипертонией судороги имеют медленный характер, более выражены в дистальных отделах. Старческая X. и хорея Гентингтона могут быть распознаны по возрасту б-ных, прогрессивному хрон. течению.—Предсказание при хорее Сиденгама можно считать благоприятным; обычно б-нь заканчивается выздоровлением через 2—3 месяца, в редких случаях переходит в хрон. форму. Смертельный исход наблюдается в

очень редких случаях и причиной его обычно является заболевание сердца. Следует иметь в виду возможность рецидивов.—П р и л е ч е н и и Сиденгамовской X. важное место принадлежит покою; во всех случаях необходимо полное постельное содержание; лишь в самых легких формах, в периоде выздоровления можно ограничиваться пребыванием в постели в течение 3—4 часов в дневное время. В начальных формах, даже при незначительной степени судорог, постельное пребывание обязательно. Из лекарственных средств в остром периоде—салициловые препараты, уротропин, успокаивающие (валериана, бром и люминал). Позднее препараты мышьяка внутрь (Фоулеров раствор) или под кожу (Natr. cacodylicum). Из гидротерапевтических процедур—тепловатые ванны, влажные обертывания, считаясь конечно с состоянием сердца.

Помимо хореи Сиденгама известны следующие формы острой X.: хорея во время беременности (см. ниже), хореические судороги в острой форме при инфекционных заболеваниях в случае осложнения их энцефалитом, распространяющимся на стриарную систему.

Чаще всего явления хореи наблюдаются при эпидемическом энцефалите. Описанные под названием chorea electrica (б-нь Дубини, б-нь Геноха) явления представляют два различные заболевания. Б-нь Дубини (chorea electrica Dubini), описанная им в 1846 г., повидимому также относится к инфекционным заболеваниям. Она наблюдалась в северной Италии и характеризовалась короткими быстрыми сокращениями мышц, как бы при раздражении током. Б-нь поражала людей различного возраста. Наличие высокой t°, эпилептические припадки, атрофические параличи, смертельный исход составляли главные черты этого заболевания, к-рое ничего общего кроме названия с X. не имеет и в виду отсутствия анат. исследований представляется невыясненным в отношении своей этиологии.—Что касается б-ни Геноха (chorea electrica Henoch), то она представляет по существу одну из форм *миоклонии* (см.). Так наз. chorea electrica Bergeron'а не представляет собой самостоятельной болезненной формы; характерными признаками описывающейся под этим названием б-ни являются быстрые подергивания конечностями или головой; б-нь эта может быть будто бы устранена рвотными средствами (0,05 Tart. emet.). Случаи, относившиеся к электрической хорее Bergeron'а, представляют собой истерию или миоклонию и этой форме не может быть приписываема нозологическая самостоятельность.—Описанная Оппенгеймом «н о ч н а я х о р е я» (chorea nocturna) представляет собой не что иное как Сиденгамовскую X. Под этим термином следует разуметь те весьма редкие случаи, когда хореические судороги наблюдаются лишь во время сна в противоположность обычному исчезновению хореических судорогов во сне; эта «ночная хорея» представляет собой исключительную редкость.

Наряду с описанными острыми формами X. существуют формы X. с хрон. течением. Сюда относится упоминавшаяся выше х о р е я Г е н т и н г т о н а (синонимы: «хроническая прогрессивная хорея», «наследственная хорея»). Б-нь характеризуется своим наследствено-семейным распространением. Ремаком описана семья, в к-рой хроническая прогрессивная X. наблюдалась у 19 членов. Гентингтоновская X. передается по наследству как доминантный признак: непоявление ее у данного субъекта является гарантией того, что она не будет появляться у его потомков. Б-нь развивается в возрасте между 30 и 40 годами. Развитие постепенное.—Клинически Гентингтоновская X. выражается непроизвольными движениями, описанными выше при Сиденгамовской X.; к этому присоединяются симптомы со стороны психики в форме прогрессирующего ослабления интелекта; по временам приступы возбуждения с галлюцинациями, наклонность к самоубийству. Б-нь неизлечима; смерть наступает иногда через много лет после начала заболевания при явлениях кахексии и слабоумия. Пат.-анат. основу заболевания составляет прогрессирующий атрофический процесс, локализующийся гл. обр. в области коры, в putamen и corp. caudatum; сущность этого процесса заключается в распаде ганглиозных клеток и разрастании глиозных элементов; в миелиновых волокнах наблюдаются изменения, описанные под названием status fibrosus (кажущееся увеличение волокон вследствие их уплотнения). Лечение Гентингтоновской X. ограничивается симптоматическими мерами.

С т а р ч е с к а я X. представляет собой не что иное как проявление склероза мозговых сосудов с преимущественным поражением области полосатого тела. Клин. картина б-ни слагается из симптомов X., сочетающихся с другими явлениями склероза мозговых сосудов.—Под в р о ж д е н н о й X. (chorée double) разумеется врожденный хореический синдром, сочетающийся с общей ригидностью. В основе его лежит врожденное или приобретенное в младенческом возрасте поражение стриарных областей. Между врожденной X. и врожденным атетозом существуют постепенные переходы и сочетания («хореоатетоз»).—Наконец хрон. X. может наблюдаться с одной стороны—г е м и х о р е я—как следствие одностороннего поражения стриарной области (сосудистые поражения, энцефалит, травмы). Гемихореи могут сочетаться с гемиплегиями, т. е. с более или менее ясно выраженными симптомами поражения пирамидного пучка. Такие «симптоматические» гемихореи наблюдаются чаще в детском возрасте. В число хрон. форм X. следует включить случаи перехода Сиденгамовской X. в хрон. форму. Такие формы представляют собой большую редкость.—Следует упомянуть еще об одной форме хрон. гиперкинеза, весьма близкого к хореатическому синдрому: это т. н. п о л и м о р ф н а я X. (син. chorée variable des dégénérés). Бриссо (Brissaud), описавший впервые эту форму заболевания, характеризует ее следующими чертами: «это случаи X., непостоянные, интермитирующие, с длительным течением. Это случаи X., к-рые не отличаются ни однообразием в их проявлении, ни закономерностью в развитии, ни постоянством течения. Симптомы появляются и исчезают, увеличиваются и уменьшаются, внезапно исчезают и появляются неожиданно снова». Обычно эта форма наблюдается в детском возрасте, исключительно у детей с выраженной невропатической конституцией («хорея дегенерантов»), с чертами инфантилизма. Симптомы X. могут остаться на всю жизнь, но обычно они ослабевают в зрелом возрасте. Соответствующие субъекты страдают симптомами конституциональной невропатии (навязчивые идеи, аффективная неустойчивость). Все эти факты

свидетельствуют о том, что «полиморфная Х.» представляет собой проявление неполноценности стриарной системы при наличии невропатической конституции. Согласно господствующему в наст. время воззрению эту форму следует относить не к области Х., а к области тиков. **М. Аствацатуров.**

Хорея беременных, заболевание, развивающееся во время беременности и по своему клин. синдрому почти не отличающееся от Х., встречающейся вне беременности. Х. беременных относительно редкое заболевание и кроме того, как показывает анализ имеющихся данных, распространенность ее не одинакова в географическом отношении—в одних местностях она встречается чаще, в других реже. Вильсон и Прис (Willson, Preece; 1932) в сборной статистике (951 случай преимущественно американских акушеров) указывают, что хорея беременных встречается приблизительно 1 : 3 500 сл. беременности, в лейпцигской клинике она встретилась 1 : 2 200 поступлений (за 1886—1911 гг. на 31 351 роды), в клинике же Боделока в Париже она отмечена 1 : 1 402 (за 1889—1899 гг. на 15 638 родов 15 раз). В СССР она представляет крайне редкое явление; так, у Пинелеса (Pineles; 1910) в сборной мировой статистике из 518 сл. у 426 беременных только 3 описаны в России (Вебер, Бехтерев, Щеткин). Редкость Х. беременных в СССР подтверждает и Селицкий. Всего по наст. время в СССР описано 22 случая; такое малое количество заставляет предполагать, что далеко не все наблюдавшиеся случаи были описаны. Минц и Салтанов описали еще 5 случаев Х. беременных.—Хорея беременных чаще наблюдается на севере, в тропиках же она, судя по имеющимся литературным данным, не встречается совсем. Все случаи в России (за исключением одного—Лазаревича) наблюдались на севере (случаи Минца и Салтанова наблюдались в Киевской клинике нервных б-ней—все б-ные украинки). Указаний на возможное влияние национальности нет, Селицкий же отмечает, что все случаи наблюдались у русских и только один раз у еврейки.

Ближайшая причина Х. беременных еще неизвестна. Сначала Х. беременных рассматривалась совершенно изолированно, появлению ее впервые только при беременности не придавалось никакого значения, она трактовалась как случайное осложнение беременности и квалифицировалась так же, как chorea infantum, hereditaria или senilis. В последующем ряд наблюдений (повторное появление chorea infantum только с наступлением беременности, возникновение ее впервые при беременности, выздоровление еще при наличии беременности или после искусственного прерывания беременности и срочных нормальных родов) позволил уже предположительно говорить о влиянии беременности как предрасполагающего к Х. момента; в последнее время в связи с развитием учения о токсикозах беременности стали раздаваться голоса о том, что Х. беременных представляет собой одну из разновидностей токсемических процессов беременности. Возникновению и укреплению этого взгляда способствовала и несостоятельность имеющихся теорий и неподтверждение их на клин. материале (так напр. старые теории анемии, инфекции и др.).—Одна из первых попыток научного объяснения этиологии Х., а именно возникновение ее на почве анемии, едва ли в наст. время может считаться обоснованной. Если даже остаются в силе первоначальные наблюдения (преимущественное поражение бледных, малокровных женщин, с малым количеством эритроцитов) и если действительно Х. значительно чаще наблюдается у анемичных женщин с астенической конституцией, то в то же время нет достаточных оснований в этом видеть ее этиологический фактор. Анемия определенно играет известную роль, но только роль вспомогательную. И к этой анемии надо подходить не как к специфической anaemia gravidarum, возникающей ex tempore, а как к анемии, являющейся следствием конституциональной недостаточности, обусловливающей собой быть может и меньшую сопротивляемость крови при беременности и переход в более резко выраженные формы обычных свойственных беременности физиол. и морфол. изменений крови. Другим доказательством неправильного толкования Х. как заболевания, вызванного анемией, являются далеко не единичные случаи более тяжелых и глубоких изменений крови (anaemia, anaemia perniciosa gravidarum, diathesis haemorrhagica gravidarum, а также и различные другие изменения крови, наблюдавшиеся до беременности и непосредственно с ней не связанные), к-рые почти никогда не осложняются хореическими судорогами. Из других теорий в свое время наиболее распространенными была теория эмболии и теория ревматизма; ревматизму, как известно, и теперь рядом авторов приписывается преобладающее значение в происхождении Х. беременных. Основанием теории эмболии послужили данные, обнаруженные в сердце и мозгу при аутопсии. Нарушения сердечной деятельности в клин. течении хореи, особенно в тяжелых и далеко зашедших случаях, наблюдаются нередко и отмечаются многими авторами. Вильсон и Прис говорят на основании анализа 951 сл., что резко выраженная кардиопатия встречается в $^1/_3$ всех случаев и что в 87 из 100 аутопсий констатируются сердечные изменения. Указывая и на изменения в мозгу (особенно в corpus striatum), эти авторы предположительно высказываются об идентичности поражений мозга и сердца. Несмотря на это однако нет достаточных оснований рассматривать эти поражения как непосредственную причину Х. беременных; гораздо правильнее трактовать эти дополнительные клин. симптомы со стороны сердца, мозга и психики как определенный стадий пат. хореического симптомокомплекса. Сказанное выше в отношении теории анемии в равной степени приложимо и к теории эмболии и к теории сочетанных изменений сердца и мозга при хорее—клин. практика богата наблюдениями над разнообразными заболеваниями сердца, центральной и периферической нервной системы при беременности и не отмечает даже относительно редких случаев сочетания этих поражений с хореей.

Относительно связанной с эмболической теорией была теория ревматизма. Она была распространена преимущественно во Франции; отдельные ее сторонники рассматривали Х. беременных как своего рода «ревматический диатез», как «хронический мозговой ревматизм». Роже (Roger, 1867) проводил параллель между заболеваниями сердца и ревматизмом, с одной стороны, и ревматизмом и Х.—с другой. Как сердечные заболевания так или иначе связаны с ревматизмом, так и лица, перенес-

шие ревматизм, рано или поздно заболевают хореей. Роже в силу этого полагал, что пат. симптомокомплекс X. беременных заключает в себе три компонента: поражения суставов, сердца и хореические судороги. Теория ревматизма разделялась многими, принимается отдельными авторами и в настоящее время, с той только разницей, что одними ревматизм считается первопричиной X. беременных, другими же рассматривается только как предрасполагающий момент, и Прис при разборе собранных им 951 сл. X. беременных указывает, что больше чем в $^1/_3$ всех случаев в анамнезе отмечается острый суставной ревматизм и что больше $^1/_4$ всех случаев имели ревматизм и chorea infantum. При вычислении же процента смертности в зависимости от различных анамнестических данных эти авторы пришли к неожиданным результатам. Так, у женщин с X. беременных, имевших в прошлом хорею или ревматизм, процент смертности равен 7, у неимевших же этих заболеваний в анамнезе процент смертности возрастает до 14—19 (факт этот представляется весьма показательным, его не могут объяснить и Вильсон и Прис; они только осторожно и предположительно высказываются, что меньшая смертность может быть обусловлена якобы некоторым образующимся иммунитетом после перенесенного ревматизма или chorea infantum).

С самого своего возникновения теория ревматизма имела противников и встречала довольно веские возражения со стороны крупных авторитетов (напр. Charcot). Одним из возражений было то, что далеко не во всех случаях X. беременных в анамнезе наблюдался ревматизм. Это возражение в полной силе остается и по наст. время и действительно далеко не в единичных последующих сообщениях и описаниях новейшего времени (напр. у Селицкого) в анамнезе у беременных хореичек не отмечается перенесенного ревматизма. Конечно в наше время едва ли можно ревматизмом объяснять всю сущность такого многогранного заболевания, каким представляется X. беременных, тем более, что ближайшая причина и самого ревматизма остается далеко не выясненной. Отрицать возможность влияния (косвенного) ревматизма нельзя, но подходить к нему надо так же, как и ко многим другим предрасполагающим моментам. Ревматизм, так же как и другие инфекции раннего и позднего детства и более позднего периода (даже взрослого возраста), имеет немаловажное значение в задержке развития организма и в последующей его неполноценности, особенно в момент наибольших к нему требований. Инфекции эти могут обусловливать собой и ряд осложнений и отклонений при беременности, но из этого однако нельзя сделать вывод, что у каждой беременной после перенесенной в прошлом инфекции будет X. или какое-либо другое токсемическое заболевание.

Еще меньше обоснованы инфекционная теория, теория рефлекторного невроза (раздражение plexus utero-ovarialis—Spiegelberg, Fehling и др.) и объяснение возникновения X. беременных кишечной интоксикацией. Попытки найти специфического возбудителя не увенчались успехом, да и вряд ли ближайшее выяснение сущности X. беременных, так же как и эклямпсии, будет связано с открытием какого-либо специфического «chorea-virus», нахождение же в отдельных случаях различных микроорганизмов едва ли может указывать на инфекционное начало X. беременных, а может только говорить о присоединившейся инфекции. Не получило также распространения и объяснение X. беременных механическими влияниями на мозг, опухолями мозга, повышенной функцией малого мозга, капилярной эмболией в thalamus opticus и corpus striatum и др.

Более обоснованной в данное время представляется теория аутоинтоксикации (см. *Беременность*, Б. патологическая), возникшая в конце 19 в. и разделяемая теперь многими авторами. Теория эта имеет своим исходным пунктом самую беременность, плодное яйцо и связанные с его внедрением новые биохим. взаимоотношения в организме. Сначала возник взгляд об отравлении организма токсинами, идущими со стороны плодного яйца, затем во внимание стала приниматься пляцента, были попытки объяснять X., так же как и другие токсикозы беременности, явлениями гепатотоксемии, нарушением обмена веществ, дисфункцией отдельных или ряда эндокринных желез (напр. теория Simonini, нашедшая много последователей в Италии, что X. обусловлена недостаточностью околощитовидных желез). Основанием для токсемического толкования X. беременных служили изыскания над другими токсемиями беременности, почти закономерное появление X. в определенные сроки, в период развития пляценты (Birnbaum), успехи терапии, особенно различного рода сыворотками, и прохождение заболевания после родов или искусственного прерывания беременности. Все это показывает, что если в данный момент и нельзя категорически утверждать того, что X. беременных представляет собой одну из многогранных разновидностей токсикозов беременности, то во всяком случае все накопившиеся наблюдения позволяют считать токсемическую теорию наиболее вероятной. Клиника также в значительной степени подкрепляет эти взгляды. За токсемический характер X. беременных могут говорить: превалирование заболевания у первобеременных (Kroner—69%, Gettkant 78%), появление ее преимущественно в более молодом возрасте, в определенные сроки беременности, редкие случаи chorea puerperarum и lactantium и др. Кроме того можно отметить (повидимому в связи с определенной астенической конституцией) наличность токсикозной идиосинкразии и существование подвида т. н. кумулятивной токсемии (см. *Беременность*, Б. патологическая). X. беременных в противоположность нек-рым другим токсикозам (напр. эклямпсии) обладает особой склонностью к повторению при последующих беременностях (токсикозная идиосинкразия). Кроме того при X. беременных, так же как и при токсемических процессах беременности, нередко может наблюдаться сочетание с другими токсическими пат. симптомами (с эклямпсией, альбуминурией, паренхиматозным гепатитом, нефритом, рвотой, неукротимой рвотой, токсидермиями и дерматозами, cerebro- et psychopathia toxica и др.).

Преобладающий тип X. беременных—chorea bilateralis (на это указывал еще Romberg), monochorea—очень редкое явление. Хореические судороги возникают или сразу, внезапно или же их появлению предшествует ряд продромальных симптомов (повышенная чувствительность, раздражительность, колебания в психике, изменения в походке, в мышечном

чувстве и др.). Появление последних однако не обязательно и далеко не редко Х. наступает внезапно без всяких предвестников. Заболевание обычно начинается в первые недели беременности (по Jaccoud, Barnes, Charpentier, Delage и др. чаще на третьем месяце), значительно реже во вторую половину, случаи же чисто послеродовой Х. крайне редки (по Пинелесу, в 3,8%). Подергивания начинаются с верхней конечности (сначала изолированно), реже с нижней, в более редких случаях с самого начала заболевания наблюдаются подергивания мускулатуры всего тела. Характер, интенсивность, а также частота отдельных хореических движений крайне разнообразны. Наряду с легкими, относительно незначительными подергиваниями нередко наблюдаются настолько сильные, что с трудом удается удерживать б-ную. Сила подергиваний и частота их далеко не всегда являются показателем большей или меньшей тяжести заболевания. Могут наблюдаться и довольно значительные интервалы между отдельными приступами и наконец течение Х. может носить хрон. характер. Интенсивность подергиваний может колебаться под влиянием целого ряда различных агентов—движения плода, родовых схваток, прикладывания к груди и др. В ночное время даже и в тяжело протекающих случаях подергивания или значительно уменьшаются или даже прекращаются совсем. В отдельных случаях могут наблюдаться и другие различные симптомы, причем они бывают выражены все вместе или те или другие симптомы могут отсутствовать. Так, Селицкий отмечал при Х. беременных симптом Томаса (пораженная рука, опущенная вниз и поднятая до вертикали, находится в резкой пронации), симптом Грассе (при сидении на определенной высоте при поднятии и удерживании правой и левой ноги пораженная конечность вскоре опускается и падает), симптом Бабинского (на горизонтально расположенные ладони исследующего б-ная кладет свои поставленные вертикально ладони; при производстве ритмических подталкиваний ладоней больной пораженная кисть быстро переходит в состояние пронации), симптом Гоуера (ноги б-ной кладутся на ладони исследующего; при поднимании попеременно правой и левой ноги пятка пораженной ноги производит менее сильные давления), симптом Штрюмпеля (б-ная в лежачем состоянии с вытянутыми ногами сгибает попеременно ноги в коленном суставе; исследующий противодействует этому давлением ладони на переднюю поверхность бедра—при этом медиальный край пораженной стопы демонстративно поднимается) и ряд других феноменов (падение назад при закрытых глазах, неспособность держаться при открытых глазах ни на правой ни на левой ноге, опускание пораженной руки при вытянутых руках кпереди как при открытых, так и при закрытых глазах).

П р о г н о з Х. беременных всегда остается серьезным, т. к. при хорее (особенно при отсутствии каких-либо других токсемических симптомов) гораздо труднее, чем при других токсикозах беременности, учесть тяжесть процесса и переходные моменты. Во всяком случае прогноз значительно благоприятнее, чем об этом думали раньше, значительно ниже теперь и процент смертности (так, если в старых статистиках процент колебался от 20 до 40, то теперь он колеблется от 3 до 7—10, у нек-рых же авторов равен даже 0). Ближайшие причины большей или меньшей тяжести заболевания еще не ясны; взгляд нек-рых авторов (напр. Schrock'a), что наиболее благоприятно протекают случаи Х., возникающей впервые только в конце беременности, опровергаются другими; противоречива также и точка зрения на течение повторной Х. беременных—Крюгер (Krüger) напр. полагает, что нет оснований ставить при ней худший прогноз, Дикман же, Ганнес (Dieckmann, Hannes) и др. высказываются в обратном смысле. Беременность при возникающей Х. далеко не всегда доходит до конца [по Charpentier на 161 случай в 72%; по Delage'у (1898) на 143 случая в 70%; у Bamberg'a на 64 случая беременность дошла до конца в 33 случаях, произвольный аборт произошел 10 раз, преждевременные роды 5 раз и в 2 случаях беременность прервана искусственно; у Селицкого в 7 личных наблюдениях только в одном случае был произведен искусственный аборт и то в первом наблюдении, в 1913 г.].

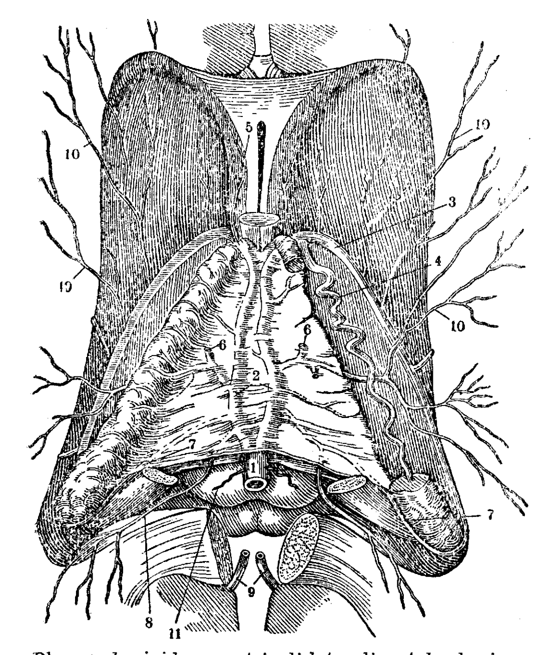
Х. беременных вообще весьма предрасполагает к прерыванию беременности и нередко ведет к выкидышу или произвольным родам, в силу чего прогноз для плода всегда остается серьезным и неблагоприятным, описаны также уродства и недоразвития плода (hydrocephalus, spina bifida). Показанием к прерыванию беременности являются тяжелые случаи, случаи с рядом дополнительных резко выраженных токсемических симптомов, в легких же случаях нет оснований прибегать к аборту (Селицкий, Вильсон, Прис). Арсенал предложенных и предлагаемых для лечения Х. беременных средств весьма разнообразен. Наряду с целым рядом tonica, antispasmodica, antipyretica, laxantia, cardiaca, nervina, hypnotica, narcotica предлагались гидроэлектротерапия, кровопускание и др. В последнее время намечается значительная тенденция к ограничению применения наркотических и стремление к введению, так же как и при других токсикозах беременности, различного рода средств, стремящихся воздействовать не на отдельные симптомы, а на весь организм (растворы виноградного сахара, serum беременной, N-serum лошади). Наряду с той или другой терапией немаловажное значение имеет образ жизни и диета б-ной.—П р о ф и л а к т и к о й Х. беременных является борьба с ранними браками, ранней беременностью, у перенесших же Х. во время беременности—более продолжительные интервалы материнства (во избежание кумулятивной интоксикации). *С. Селицкий.*

Лит.: Г р и ш и н а Е. и Л а р и н а З., Chorea minor, Пед., 1930, № 4; К а р у Л., Опыт графического исследования непроизвольных движений при хорее Sydenham'a, Труды клиники нервн. бол. Одесск. мед. ин-та, т. I, 1929; К о н о н о в а Е., К вопросу о патогенезе и патологической анатомии прирожденной хореи, Труды клин. нервн. бол. 1 МГУ, вып. 2, стр. 49—65, 1928; Л е в и н а З., Chorea minor, Пед., 1928, № 4; Л е т н и к С., К хирургическому лечению Chorea minor, В. сов. ото-рино-лар., т. I, 1932; Х е р с о н с к и й Р., Малые симптомы хореи, Труды клиники нервн. бол. Одесск. мед. ин-та, т. II, 1930; Ю щ е н к о А. и М а х т и н г е р А., Опыт изучения высшей нервной деятельности при Chorea minor, сб., посв. Ющенко, стр. 118—122, 1928; B a b o n n e i x, Les chorées, P., 1924; K l i p p e l M. et W e i l M., Chorées (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. XXI, P., 1928); R u s s e l R., Chorea (System of Medecine, ed. by Allbutt a. Rolleston, L., 1910); S t e r n, Die epidemische Encephalitis, B., 1928; S y d e n h a m, Chorea, L., 1893.

Хорея беременных.—Г о б е р м а н А., Нервные заболевания и беременность, М., 1929; С е л и ц к и й С., Chorea gravidarum, Врач. дело, 1927, № 23—24; D e l a g e L., De la chorée gravidique, P., 1898; D o b k e v i t c h T.,

De la chorée grave au cours de la grossesse, P., 1913; Frank W., Über Chorea gravidarum, Kiel, 1904; Harpe C., Über Chorea-Psychosen in der Schwangerschaft, B., 1914; Kroner M., Über Chorea gravidarum, B., 1896; Launay L., Les relations nosologiques de la chorée des femmes enceintes, P., 1901; Meumann J., Chorea gravidarum, Borna—Lpz., 1912; Mühlbaum A., Die Prognose bei Chorea gravidarum, Wiesbaden, 1913; Remus A., Die Aetiologie der Chorea minor, B., 1911; Riche R., De la chorée gravidique, P., 1898; Röttges H., Über Chorea u. Choreapsychosen, Kiel, 1919; Ruben H., Zur Kasuistik der Chorea major u. Chorea gravidarum nach den Krankengeschichten der Leipziger Klinik, Borna—Lpz., 1913; Schrock O., Über Chorea gravidarum, Königsberg, 1898; Selitzky S., La chorée de la grossesse, Gynéc. et obstetr., v. XXI, № 4, 1930.

CHORIOIDEUS PLEXUS, сосудистое сплетение, представляет собой железистые образования [хориоидные железы (glandulae chorioideae, Mott)], расположенные в полостях желудочков мозга. Топография Ch. p. у большинства млекопитающих приблизительно одинакова (Rusconi); принято различать переднее Ch. p. (соответственно боковым и III желудочкам) и заднее Ch. p., помещающееся в IV желудочке. Ch. p. III желудочка у человека и у высших обезьян имеет форму треугольника, вершина которого достигает до ножек свода (см. рис.), а основание соответствует валику



Plexus chorioideus ventriculi lateralis и tela chorioidea ventriculi III: *1*—truncus commun. v. Galeni; *2*—v. magna Galeni; *3*—v. corporis striati; *4*—v. plexus chorioidei; *5*—v. septi pellucidi; *6*—v. thalami optici; *7*—v. cornu Ammonis; *8*—v. calcaris avis; *9*—v. cuneo-limb.; *10*—v. centri semiovalis; *11*—v. corporis quadrigem.

мозолистого тела; оно состоит из дорсального и вентрального листков, к-рые соединены друг с другом при помощи субарахноидальной ткани, на краях же сплетения дорсальный листок загибается в вентральный. Этот край сплетения переходит в Ch. p. бокового желудочка, к-рое тянется от foramen Monroi до конца нижнего рога. На месте trigoni collateralis Ch. p. образует дольчатые, ворсинчатые отростки красноватого цвета (glomus chorioideum). Оба сплетения боковых желудочков идут вперед в узкое пространство между обоими foramina Monroi, в которое они загибаются и переходят здесь друг в друга. В Ch. p. бокового желудочка сосудистыми ворсинками покрывается дорсальный листок сплетения, а в Ch. p. III желудочка—вентральный.

Лятеральный край бокового Ch. p. прикрепляется к taenia chorioidea (см. ниже), а медиальный—к свободному лятеральному краю свода. Эпителий сплетения продолжается в эпендиму желудочков. Ch. p. III желудочка прикрепляется с боков к stria medullaris thalami, а на заднем конце линия его прикрепления переходит на уздечку и на поверхность шишковидной железы (сплетение Вик д'Азира). Слой мозгового вещества, покрывающего конечную вену (vena terminalis), продолжается в виде тонкой «прикрепленной пластинки» (lamina affixa) на соседнюю часть зрительных бугров, срастаясь с этими последними образованиями еще у зародыша; по направлению спереди назад lamina affixa сначала делается шире, а затем суживается и совершенно отсутствует в заднем роге. Она переходит непосредственно в эпителиальную пластинку сосудистого сплетения бокового желудочка (lamina chorioidea epithelialis), после удаления к-рого остается тонкая каемка с неровным, зазубренным краем, образующая «ремешек» сосудистого сплетения (taenia chorioidea).—В формировании Ch. p. главное участие принимает мягкая мозговая оболочка, отросток к-рой вворачивается в поперечную щель мозга, где составляет сосудистую покрышку III желудочка (tela chorioidea ventr. III). Последняя представляет собой удвоение мягкой оболочки, имеет треугольную форму (у человека и высших обезьян) и оканчивается слепо спереди. Эта покрышка состоит из 1) верхней пластинки, прилегающей к нижней поверхности мозолистого тела и свода, и 2) нижней пластинки, покрывающей бо́льшую часть верхней поверхности зрительных бугров.

Ch. p. IV желудочка состоит из эпителиальной крыши IV желудочка, идущей лятерально до taenia ventriculi IV, а вперед до velum medullare, и прилегающей к эпителию пластинки мягкой оболочки. Ch. p. занимает здесь в ширину всю линию между обоими flocculi мозжечка, причем средний пункт его прикрепления приходится к nodulus нижнего червячка, верхушка же помещается в заднем конце IV желудочка на calamus scriptorius. В IV желудочке можно различить два парных боковых сплетения (pl. laterales) и среднее непарное (pl. medialis). Первые Ch. p. направляются в стороны от nodulus до recessus laterales ventr. IV; среднее сплетение состоит из двух прилегающих одна к другой полосок, идущих назад к nodulus. В отличие от вполне замкнутой tela chor. ventr. III tela chor. IV желудочка имеет три вторичных перерыва в виде одного непарного отверстия—apertura medialis ventr. IV (foramen Magendie) и двух боковых, расположенных в recessus laterales,—aperturae laterales ventr. IV (foramen Luschka); означенные отверстия служат для регулирования давления спинномозговой жидкости (Раубер). Надо заметить, что исследования Рускони указывают на большую вариабильность сосудистого сплетения IV желудочка у животных.

По гистологическому строению [см. отд. табл. (т. XXXIII, ст. 551—552), рис. 6] в Ch. p. различают согласно Виалли и Имамура (Vialli, Imamura) т. н. portio villosa, соединительная ткань к-рой является продуктом мягкой оболочки, и portio non villosa, в структуре к-рой принимают равное участие также

arachnoidea и stratum trabeculare. Последний отдел состоит из 4 слоев, расположенных снаружи кнутри: 1) эпителий, 2) соединительная ткань, богатая сосудами и происходящая из pia, 3) соединительная ткань, берущая начало из arachnoidea, и 4) stratum trabeculare; между третьим и четвертым слоем резкой разницы не наблюдается—оба они по ван Гизону окрашиваются в желтый цвет. Взаимоотношения между portio villosa и portio non villosa меняются не только у различных классов позвоночных, но даже у различных видов их. Эпителий Ch. p. бывает б. ч. однослойным согласно мнению большинства авторов, удваиваясь и утраиваясь только в пат. состоянии. Следует иметь однако в виду, что Цалка (Zalka) не согласен с этим общепризнанным утверждением и считает многослойный эпителий Ch. p. нормальным. Другим спорным вопросом является различие между эпителием и эпендимой. Одни авторы (Luschka, Saxer, Hart) отрицают вообще эту разницу, другие (Benda, Bittorf, Vonwiller, Askanazy, Zand) признают такого рода отличие вопреки исследованиям Купена (Coupin) на рыбах, к-рый считает, что клетки, выстилающие полости желудочков, и клетки версинок Ch. p. равнозначны между собой.

Эпителиальные клетки имеют в общем призматическую форму с двумя поверхностями: а) свободной и б) базальной. По своей величине эпителий Ch. p. относится к самому объемистому и сильно вариирует у различных классов животных по своей ширине и высоте, меняясь также в зависимости от возраста. Эпителий Ch. p. имеет на своей поверхности ворсинки (особенно хорошо заметные у зародышей и новорожденных и описанные у позвоночных Купеном); эти ворсинки могут отсутствовать в отдельных случаях в определенных местах (напр. парафиз у амфибий). Ядро эпителиальных клеток относительно большое, пузырькообразное, с ясно выраженной оболочкой, с незначительным содержанием хроматина и с одним или несколькими ядрышками; при втянутой форме клеток ядро имеет овальную конфигурацию. У молодых субъектов клетки эпителия имеют округлую форму, у пожилых—многоугольную. Митозы отмечены очень редко и были найдены только у рыб (Cyprinus carpio) и у рептилий (Lacerta muralis) в периоде роста или во время зимней спячки. Активные явления секреции в ядре, равно как и в клеточной плазме, были описаны Галеотти и Энгелем (Galeotti, Engel). В цитоплазме констатированы зернистые и палочковидные включения. Хондриомы (в форме коротких палочек или более длинных нитей) не являются постоянной находкой и по своему виду меняются в ряду позвоночных. У млекопитающих преобладает форма хондриоконтов (палочки или зерна), между тем как у рыб, амфибий и рептилий встречаются одинаково часто как хондриоконты, так и митохондрии. Аппарат Гольджи, описанный в сосудистом эпителии Бионди и Копшем (Biondi, Kopsch), у птиц наблюдал Комини (Comini); сюда же могут быть отнесены межклеточные канальцы, аналогичные трофоспонгию Гольмгрена. «Сферы» в виде диплосом или точек были описаны Шмидом (Schmid). Жир в хориоидном эпителии бывает в виде зерен, капель или «зернистых капель», иногда же в виде «глобопластических» полулунных образований. Их наличие, равно как и липоидов, варьирует у различных видов животных. Количество липоидов резко увеличивается по данным Морози (Morosi) во время беременности. Гликоген в сосудистом эпителии был отмечен Виалли у рыб, амфибий и у новорожденной дикой кошки. Пигмент в Ch. p. встречается в виде меланина или гемосидерина: первый у низших животных, второй у высших; кроме того в эпителии Ch. p. наблюдаются и другие пигменты, к-рые вследствие своей легкой растворяемости в алкоголе или ксилоле бывают очень трудно отличимы. Эпителиальные клетки покоятся на соединительнотканной основе (строма), представляющей собой не что иное как отростки piae и arachnoideae (Robertson, Findley, Zand). Соединительная ткань Ch. p. состоит в основном, с одной стороны, из ретикулярных клеток и волокон, а с другой—из коллагенных волокон. Форма, количество и распределение этих обеих составных частей очень варьируют. Коллагенная ткань может быть рассматриваема как скелет хориоидных образований. Эластические волокна содержатся не только в pars non villosa Ch. p. и в больших сосудах, но также и в ворсинках и в мелких сосудистых веточках. Виалли отличает клетки, связанные с соединительной тканью, от тех клеток, к-рые имеют отношение к коллагенным волокнам, и выделяет в качестве главных категорий: а) ретикуло-эндотелиальные элементы, б) фибробласты, в) тучные клетки, г) мелано-хроматофоры и д) большие пузырьчатые клетки (хориоидная ткань). Следует иметь в виду, что согласно данным Фиески (Fieschi) в Ch. p. очень мало соединительнотканных элементов: основная масса Ch. p. представлена эпителием и сосудами.—В отношении нервных элементов Ch. p. Шапиро при помощи серебряных методов обработки мог доказать наличие миелиновых и безмиелиновых волокон, частью переходящих в своеобразные концевые окончания. За исключением нервных волокон гладкой мускулатуры сосудов нервные окончания Ch. p. отходят от нервных стволиков, берущих свое начало в дорсо-лятеральном отделе продолговатого мозга. В медиальных частях Ch. p. нервные окончания являются разветвлениями тех волокон, к-рые, начинаясь в продолговатом мозгу, доходят сюда через посредство taenia ventr. IV. Эти волокна, согласно Кларку, отличаются по своему виду от волокон Ch. p. бокового recessus. За исключением вазомоторных ветвей нервные окончания Ch. p. имеют чувствительный характер. Кларк указывает далее на то, что нервные окончания имеют существенное различие у новорожденных и взрослых животных.—Сильное развитие Ch. p. у зародышей было отмечено еще старыми авторами (His, Ziegler), а Лушка уже давно по наличию глюкозы в эмбриональных клетках Ch. p. делал вывод о возможном значении его для питания и развития мозга зародыша («церебральная пляцента»). Ch. p. онтогенетически развивается сравнительно очень рано: у двухмесячного зародыша можно видеть это образование, мощно развитое и занимающее большую часть желудочка, причем сагитальные срезы особенно наглядно демонстрируют тесную связь Ch. p. с мягкой оболочкой.

Физиология plexus chorioidei. Ch. p. следует рассматривать в первую очередь в качестве органа, сецернирующего *цереброспинальную жидкость* (см.). Для секреторной

деятельности служит гл. обр. эпителий Ch. p., а затем эпендима желудочков. По исследованию Виалли не все части Ch. p. сецернируют одновременно. Указанный автор обращает внимание на то, что pars villosa Ch. p. продуцирует больше жидкости, чем pars non villosa; клетки Ch. p., находящиеся в покое, менее высоки, чем клетки сецернирующие. Кроме того Виалли мог установить, что относительное количество сецернируемых Ch. p. веществ в сильной степени варьирует у отдельных классов позвоночных. Дальнейшие различия отмечаются в чисто хим. структуре эпителиальных клеток зародышей и взрослых: у первых по Виалли над остальными веществами преобладает напр. гликоген, количество к-рого однако быстро падает после рождения; таким образом у эмбрионов ликвор имеет другой состав, чем у новорожденных. Занд в деятельности Ch. p. различает в основном два существенных момента: 1) задержку веществ, чуждых ликвору, через посредство гемато-энцефалического барьера и 2) собственно образование ликвора. В отношении первого момента следует иметь в виду, что гемато-энцефалический барьер является специальным контрольным и регуляторным механизмом между кровью и спинномозговой жидкостью (Л. Штерн), состоящим из сосудистых сплетений, эндотелия мягкой оболочки, стенок капиляров и эпендимы желудочков («ретикуло-гистиоцитарная система») и функционирующим по типу полупроницаемой мембраны и элективно пропускающим в ликвор различные вещества, циркулирующие в крови, в зависимости от их физ.-хим. свойств: кристаллоиды легче, чем коллоиды, катионы труднее, чем анионы, и т. д. Среди элементов защитного барьера особую роль играют те клетки, к-рые Кушинг (Cushing) обозначает в качестве менингоцитов, Оберлинг (Oberling)—менингобластов, Мечников—макрофагов, Максимов—полибластов, Ранвье (Ranvier)—клазматоцитов, Занд—гистиоцитов, Вид (Weed)—клеток арахноидеи и т. д., рассматривая их в мозгу как представителей «ретикуло-эндотелиальной системы» (Aschoff). Этим клеткам Занд приписывает свойство защищать нервную ткань от действия чуждых веществ, растворимых в крови. Вопрос об участии Ch. p. в абсорпции должен решаться согласно итальянским авторам (Виалли, Gianelli, Chiancone) в положительном смысле, особенно, если базироваться на опытах Фиески и Клештадта (Klestadt). Доказательство абсорпционной деятельности Ch. p. названные авторы видят между прочим в диморфизме эпителиальных клеток различных отделов Ch. p., рассматривая этот диморфизм как подтверждение двоякой функции Ch. p.: сецернирующей и абсорпционной.

Учение о протективном и фильтративном значении Ch. p. нашло себе сторонников в лице различных ученых (Milian, Schmorl, Mestrezat и др.), а также в опытах Гольдмана, Шлепфера (Schläpfer) и др. Эти опыты могли установить, что после интравенозной инъекции красящих веществ окрашиваются все органы, между тем как мозг и спинномозговая жидкость остаются неокрашенными. Отсюда делается очевидной роль Ch. p. в качестве барьера (см. выше) или фильтра между кровью и ликвором (или нервной тканью). Эти данные были проверены Монаковым, Готье (Gautier) и Л. Штерн на базе большого эмбриологического, сравнительноанатомического, экспериментального и пат. материала и привели к выводу, что Ch. p. является одним из ингредиентов того фнкц. комплекса экто-мезодермального барьера, к-рый служит не только фильтром для невротоксических веществ, но обладает одновременно собственной гормональной функцией и кроме того проходим для других гормонов; споры здесь идут о том, связана ли эта гормональная деятельность со всей поверхностью эпителия Ch. p. или с определенными местами ее. Резюмируя все вышесказанное, можно убедиться в том, что функция Ch. p. в основном является 1) сецернирующей, 2) абсорпционной и 3) гормональной; вопрос о резорпционном значении Ch. p. нельзя в наст. время считать решенным окончательно в отрицательном или положительном смысле. Все эти данные убеждают в правильности того взгляда, согласно к-рому Ch. p. рассматривают как железистые образования (хориоидные железы).

Патологическая анатомия Ch. p. На основании данных Монакова и его школы Ch. p. вообще говоря чрезвычайно лябильно и чувствительно ко всякого рода вредностям; кроме того структура его физиологически меняется с возрастом. Эти возрастные изменения, подробно описанные Цалка и Ауершпергом (Auersperg), состоят в появлении бурого пигмента и вакуолей, в уплощении эпителия, в развитии диффузного или очагового склероза соединительной ткани и в появлении кист [согласно Brack'у кисты никогда не бывают выстланы эпиэндотелием (т. н. «гидатиды Лушка»)], в образовании псаммом, капель гиалина, а также в объизвествлении (Beals в 28% на рентген. снимках доказал наличие извести в Ch. p.). Наличие т. н. corpora arenacea всегда отмечается в Ch. p. пожилых субъектов; особенно много этих телец бывает около вышеупомянутых гидатид. Corpora arenacea обладают сродством ко многим красящим веществам (гематоксилин, эозин, судан, фуксин, нильблау). Относительно генеза описываемых телец в литературе существуют самые различные мнения. Возрастные изменения сосудов могут в свою очередь привести ко вторичным изменениям Ch. p. Если сравнивать между собой Ch. p. новорожденного и пожилого субъекта, то окажется, что в первом случае в Ch. p. имеется нежная соединительнотканная строма и многочисленные ворсинки, в то время как во втором случае констатируются как раз обратные взаимоотношения.

Пат. изменения Ch. p. были предметом многих работ и были описаны как при острых, так и при хрон. заболеваниях (менингиты, сифилис, алкоголизм, артериосклероз, общие инфекции, летаргический энцефалит, малярия и т. д.). Монаков, Китабайаши, Сьерра (Kitabayashi, Sierra) опубликовали изменения при схизофрении, к-рые они были склонны рассматривать как специфические для этого заболевания, однако Гох (Hoch) и Цалка считают, что изменения Ch. p., описанные указанными авторами, ни в коем случае не служат характерными, а являются обычными возрастными изменениями Ch. p.

Особый интерес приобретает изучение патологии Ch. p. при гидроцефалии. Клесс и Леви (Claisse, Levi) описали идиопатическую форму водянки мозга с увеличением размеров Ch. p. (макроплексия), тогда как Китабайаши и

Гассин видели как раз, наоборот, уменьшение Ch. p. Вебер, Берр (Weber, Burr) и др. отметили инфильтрат в Ch. p. при гидроцефалии, однако Саито не находит в этом ничего специфического, т. к. он видел ряд случаев водянки мозга без наличия инфильтратов. Монаков относит изменения Ch. p. при гидроцефалии, как известно, к своей IV группе, т. е. в основном к атрофическо-склеротическим изменениям соединительной ткани; надо иметь в виду, что эти изменения Ch. p. опровергаются однако работами Цалка. Занд считает, что при идиопатической форме гидроцефалии следует говорить больше о недостаточности функции Ch. p., нежели об увеличении его активности. Наблюдение Ауершперга идет вразрез с указанной точкой зрения Занд, так как этот автор у 56-летнего б-ного с врожденной водянкой мозга мог установить бесспорное участие Ch. p. в повышенной продукции ликвора. При ранениях в голову можно констатировать значительные изменения в Ch. p. и в эпендиме за исключением только тех случаев, где смерть наступила очень быстро. Эти изменения Ch. p. сводятся к следующим моментам: 1) клетки Ch. p. увеличиваются в 2—3 раза против нормы, 2) пограничная линия с желудочком (для эпендимы) делается неправильной, 3) в клетках увеличиваются вакуоли (иногда в форме одной большой, иногда в виде нескольких маленьких), 4) ядро набухает, деформируется, сморщивается, 5) в строме ворсинок видны большие вакуоли, 6) в строме можно констатировать фибрин, содержащий железо, 7) соединительнотканные элементы также патологически изменяются; кроме того наблюдается в таких случаях повышенное количество пигмента в Ch. p. Расстройство кровообращения обусловливает иногда гиперемию, иногда кровоизлияния. Вюлленвебер описал аневризму Ch. p., до него отмеченную в литературе всего 6 раз. В сосудах Ch. p. отмечается амилоидоз и гиалиноз. Следует иметь в виду, что общий артериосклероз не всегда обязательно сопровождается склерозом Ch. p. В отношении последнего заболевания Ch. p. надо заметить, что Танненберг (Tannenberg) различает три группы склерозов Ch. p., а Цалка пять, в зависимости от переходов от более тяжелых степеней поражения к более легким формам с неясно очерченной гистопатологической картиной; в таких случаях бывает иногда очень трудно установить границу между начинающимся склерозом и нормальной структурой Ch. p. (Цалка).

Опухоли Ch. p. бывают первичного и вторичного (метастатического) происхождения. Литературные данные показывают, что из первичных опухолей на первом месте следует поставить папилему; последняя чаще всего встречается в Ch. p. IV желудочка, реже III и очень редко в боковых желудочках (Kaufmann). Согласно данным Буде и Клюне (Boudet, Clunet) до 1910 г. описано только 36 случаев подобного рода новообразований (из к-рых по мнению Девиса и Кушинга бесспорными являются лишь 13). Фонвиллер различает две группы папилем Ch. p.: 1) в первой группе эпителий опухоли развивается из железистого эпителия и 2) во второй группе эпителий имеет эмбриональный вид. Если описываемое новообразование имеет инфильтрирующий характер, то Гарт (Hart) рассматривает его как рак; злокачественная форма папилем встречается очень редко. Кроме папилем из первичных опухолей наблюдались: ксантома, сосудистая холестеатома, перителиома, аденома, нейроэпителиома, менингиома. Чернышев, Копылов и Териан описали в правом боковом желудочке у 10-летнего мальчика опухоль Ch. p. весом в 154 *г*, диагносцированную прижизненно путем рентгенографии; гистопатологическое исследование этой опухоли обнаружило объизвествившуюся менингиому (Бейли и Кушинг) или псаммому. Из метастатических опухолей в plexus chorioideus наблюдались чаще всего саркомы и раки. Здесь следует указать на то, что первичный рак plexus chorioideus чрезвычайно редок (Esser).

Лит.: Цукер М., Plexus chorioideus при менингитах, Сов. невропат., т. II, вып. 4, 1933; Auersperg A., Beobachtungen am menschlichen Plexus chorioideus der Seitenventrikel, Arbeiten a. d. Neurol. Institut a. d. Wiener Universität, B. XXXI, 1929; Gianelli L. e Chiancone F., Contributo alla conoscenza della struttura dei plessi coroidei e della loro funzionei, Ricer di morfol., v. XI, 1931; Imamura S., Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen, Arbeiten a. d. neurologischen Institut u. d. Wien. Univ., Lpz. u. Wien, H. VIII, 1902; Kitabayashi S., Die Plexus chorioidei bei organischen Hirnkrankheiten, Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psychiatr., B. VII, 1920; Monakow C., Der Kreislauf der Liquor cérebrospinalis, ibid., B. VIII, 1921; он же, Urämie und Plexus chorioidei, ibid., B. XIII, 1923; Rusconi M., Ricerche morfologiche sui plessi coroidei dei mammiferi, Ricer. di morfol., v. XI, 1931; Schapiro, Über die Innervation des Plexus chorioideus, Zeitschr. f. d. ges. Neurol., B. CXXXVI, 1931; Stern L., Le liquide céphalorachidien au point de vue de ses rapports avec circulation, sanguine, Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psychiatr., B. VIII, 1921; Tchernyscheff A., Kopilow M. u. Terian K., Über einen Fall von Plexus-Chorioideus-Psammom im rechten Seitenhirnventrikel, Zeitschr. f. d. ges. Neurol., B. CXXIX, 1930; Vialli M., Istologia comparata e istofisiologia dei plessi coroidei nella serie dei vertebrati, Rivista sper. di Freniatr., t. LIV, 1930; Zalka E., Beiträge zur Pathohistologie des Plexus chorioideus, I und II Mitteilung, Virch. Archiv für pathologi Anatomie, B. CCLXVII, 1928; Zand N., Les plexus choroides, Paris, 1930.

А. Чернышев.

ХОРИОИДИТ (chorioiditis), заболевание сосудистой оболочки глаза, хориоидеи. Оно возникает в связи с воспалением всего сосудистого тракта или его отдельных частей (см. *Ирит*, *Радужная оболочка*, *Ресничное тело*, *Сосудистая оболочка*, *Увеит*). Часто X. является ограниченным заболеванием одной только сосудистой оболочки.

Этиология хориоидита. Сплошь и рядом хориоидит представляет симптом общего заболевания, что и обязывает при его наличии производить тщательное общее исследование всего организма (туберкулиновая реакция, RW). Иногда исследование глаза дает нек-рые указания на этиологию X. Так напр. глубоко лежащие в роговой оболочке тонкие сосуды или нежные центральные помутнения ее, отложение пигмента в области зрачка являются остатками сифилитического поражения глаз. Анализ офтальмоскопической картины также облегчает определение этиологического фактора. Так, склерозированные сосуды хориоидеи встречаются при сифилисе, артериосклерозе, нефрите, тогда как при tbc изменения сосудов отсутствуют. Среди этиологических факторов X. первое место занимает tbc, на долю к-рого относят 70% всех случаев рассеянного X.; 8% всех случаев последнего падает на сифилис, приобретенный и врожденный. В остальных случаях причина X. или неясна или же в возникновении его повинны другие заболевания: гонорея, ревматизм, анемия, пневмония, лепра, грип, послеродовой сепсис и т. д. При острых инфекционных б-нях возбудители воспаления (пневмококки, менингококки) достигают сосудистой оболочки

метастатическим путем, вызывая X. Характерные для X. атрофические очаги наблюдаются при высокой близорукости в форме т. н. центрального или рассеянного X.

В свежих случаях X. патологические изменения сводятся к инфильтрации сосудистой оболочки одноядерными лимфоцитами. Затем между сетчатой и сосудистой оболочками появляется эксудат, что ведет за собой гибель пигментного эпителия, исчезновение хроматофоров и запустевание капиляров. На месте воспалительного очага наступает атрофия сосудистой оболочки и развивается соединительная ткань. Последняя превращается в плотную рубцовую ткань, причем нередко происходит срастание сосудистой и сетчатой оболочек. Иногда над воспалительным очагом можно наблюдать размножение пигментного эпителия, что чаще имеет место на окружности очага. Само собой разумеется, что исчезновение капиляров сосудистой оболочки сопровождается атрофией сетчатой оболочки. В позднем стадии наступает склероз и крупных сосудов сосудистой оболочки.— В большинстве случаев течение X. длительное, и переход эксудативных очагов в атрофические пятна требует многих недель, а иногда и лет. X. обладает наклонностью к рецидивам, в результате чего в сосудистой оболочке можно наблюдать чередование старых (белых) и свежих (черных) пятен. Нередко X. дают осложнения со стороны хрусталика и стекловидного тела (помутнения), зрительного нерва и сетчатки (атрофии). Тяжело протекающие X. кончаются частичной или полной слепотой.

Среди симптомов X. надо отметить различные расстройства зрения. Так, понижение остроты зрения вызывается помутнением стекловидного тела и отеком сетчатки, что и констатируется при офтальмоскопическом исследовании. Отечность сосудистой оболочки, инфильтрация и последующее рубцевание ее сопровождаются смещением элементов зрительного эпителия, вследствие чего наступает уменьшение видимых предметов (микропсия) и искажение их (метаморфопсия). Гибели зрительного эпителия будут отвечать выпадения поля зрения—скотомы. Положение воспалительного очага оказывает большое влияние на остроту зрения. Разбросанные по всему глазному дну атрофические очаги могут не отражаться на зрении, тогда как нежные, едва заметные изменения в области желтого пятна уже резко понижают остроту зрения.—В начальном стадии X. диагноз является затруднительным, особенно тогда, когда воспалительный очаг в сосудистой оболочке имеет форму едва заметного светлого пятна с расплывчатыми границами. Офтальмоскопическая картина X. в позднем периоде весьма характерна: часто все глазное дно усеяно пятнами, белыми и черными, в различном количестве и разнообразной формы [см. отд. табл. (к ст. *Цирозы печени*), рис. 3 и 4]. Белые пятна окружены черным пигментом, отчасти им покрыты. Пятна иногда группируются вокруг желтого пятна (chorioiditis areolaris). Во многих случаях они рассеяны по всей территории глазного дна (chorioiditis disseminata). Иногда почти все глазное дно выглядит нормальным, тогда как в желтом пятне заметны отложения черных глыбок пигмента, или в желтом пятне имеется желтовато-белый очаг, окаймленный пигментом (chorioiditis centralis, maculitis). Наконец воспалительные очаги могут располагаться на периферии глазного дна, где они принимают форму мелких черных кругловатых пятнышек, чередующихся с точечными участками депигментации. Эта разновидность X. носит название chorioiditis anterior и констатировать его можно офтальмоскопом лишь при сильном отклонении головы назад и повороте глаза вверх и вниз. Только что описанные виды воспаления сосудистой оболочки составляют группу серозных, негнойных X., тогда как инфекция сосудистой оболочки гнойными микробами является причиной гнойных хориоидитов. Эта инфекция сосудистой оболочки наступает экзогенно—травма, гнойный кератит, операция на глазном яблоке и эндогенно—пиемия, послеродовой сепсис и др. (см. *Глаз*, патология глаза, *Офтальмия*, *Сосудистая оболочка*). Иногда диференциальный диагноз приходится проводить между X. и *ретинитами* (см.). Надо сказать, что часто в воспалительный процесс вовлекаются и сосудистая и сетчатая оболочки, в силу чего X. может в то же самое время сочетаться с ретинитом (хориоретинит) и наоборот. Во всяком случае хориоидальные очаги в свежем состоянии имеют желтый или желтовато-красный оттенок, превращаясь в позднем периоде в яркобелые атрофические пятна (просвечивает склера). При хориоидите пигментация не обнаруживает выраженной связи с сосудами сетчатки, не располагается по протяжению их и не изменяет хода их в месте хориоидального очага.

Имеются попытки диференцировать X. по этиологическому признаку. Так, выделяют сифилитический X., для к-рого особенно характерна chorioiditis centralis (maculitis), хотя сифилис хориоидеи может принять иную картину, ничем не отличаясь от других X. (Мандельштам). Диагноз туберкулезного X. можно поставить при наличии на дне глаза солитарных и милиарных бугорков, тогда как большая часть X. этой этиологической группы ничего специфического не представляет и диагносцируется с большей или меньшей вероятностью и лишь после общего исследования б-ного (Fuchs, Товбин). Самойлов отметил перемещение пигмента в хориоидальных фокусах под влиянием туберкулинотерапии, и эту очаговую реакцию он рекомендует иметь в виду для установления туб. происхождения X.— Ряд авторов выделяет гоноройный X. Так, Майер (Maier) среди 238 случаев рассеянного X. указывает гоноройную причину в двух. Гессе (Hesse) описывает случай chorioiditis gonorrhoica и рекомендует для точности этиологического диагноза широко пользоваться серологическими реакциями на гонорею. В общем надо сказать, что при X. различные этиологические факторы вызывают сходные изменения глазного дна, офтальмоскопически трудно между собой различимые.—Лечение. Общее—причинное. При туб. X.—туберкулинотерапия (осторожно). Луковский положительные результаты получил при лечении туберкулезного X. инъекциями креозота. Потогонное лечение. Местно—подконъюнктивальные инъекции хлористого натрия, цианистой ртути. Замковский рекомендует подконъюнктивальные инъекции дионина, констатируя наилучшие результаты при хориоретинитах и хориоидитах.

Лит.: Замковский Я., Субконъюнктивальные инъекции дионина при заболеваниях заднего отдела гла-

за, Арх. офтальм., т. III, 1927; Луковский С., К вопросу о терапии туберкулезных хориоидитов, ibid., т. VII, 1930; Самойлов А., Значение очаговой реакции глаза для диагностики и специфической терапии туберкулезных хориоидитов, Рус. офтальм. журн., т. XIII, 1931; Товбин Б., К вопросу о диагностике туберкулезных хориоидитов, ibid., т. VI, 1927; Hesse R., Chorioiditis gonorrhoica, Klinisches Monatsblatt f. Augenheilkunde, B. XCI, 1933; Igersheimer I., Syphilis und Auge, B., 1927. **П. Архангельский.**

ХОРИОН, см. *Беременность, Зародыш, Пляцента.*

ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА злокачественная (chorionepithelioma malignum), злокачественное новообразование зародышевой эктодермы, гистогенетически развивающееся из синцития и клеток Лангансова слоя («типичные X.» по Marchand'у) или, что чаще наблюдается, из одного только синцития («атипичные формы» по Marchand'у). Старые названия—deciduoma malignum (R. Maier), sarcoma deciduo-cellulare (Sänger), carcinoma serotinale, blastoma deciduo-chorio-cellulare — следует считать неправильными, так как после капитальных исследований Маршана больше никто не сомневается в том, что хорионэпителиомы происходят только из фетальных, а не из материнских тканевых элементов. В подавляющем большинстве случаев X. развиваются в связи с перенесенной беременностью—доношенной, прервавшейся, эктопической, особенно осложненной пузырным заносом. Нек-рые относят к X. похожие на них тератоидные опухоли с хорионэпителиоматозными включениями (тератомы «с односторонней диференцировкой»), к-рые встречаются в яичниках небеременных женщин и даже у мужчин (в яичках). Исходным материалом для таких тератом повидимому могут служить обособившиеся бластомеры, способные давать указанные хорионэпителиоматозные образования. Если исключить эти опухоли, то в силе остается положение: без беременности не может быть X. Особенно предрасположены к X. женщины, перенесшие беременность пузырным *заносом* (см.). После пузырного заноса X. наступает в среднем в 6—7% (по нек-рым же авторам в 15%, даже в 33%—Kroemer). Фейт (Veit) считает, что каждая X. развивается на почве пузырного заноса, только последний, в виду рудиментарного развития пузырьков, не всегда может быть обнаружен. Все же X. несомненно может развиться и после нормальной беременности, особенно после выкидыша. По данным Бурдзинского в 42% всех собранных им случаев исходным пунктом для X. был пузырный занос, в 33% опухоль развилась после выкидышей и прервавшейся внематочной беременности и в 25%—после срочных и преждевременных родов.

Первично X. чаще развивается в матке (в области пляцентарной площадки), реже в трубах и еще реже в яичниках. Макроскопически опухоль имеет вид изолированных, небольшой величины (в грецкий орех, в куриное яйцо) узлов, сине-красного (багрового) цвета, мягко-губчатой консистенции, обильно пропитанных кровью, с исключительной наклонностью к распаду (рис. 1). Такая форма хорионэпителиомы («типическая» по Бурдзинскому) встречается чаще (рис. 2). Реже наблюдается атипическая форма, в виде диффузных разрастаний в толще самой маточной стенки (рис. 3 и 4). Опухольные узлы обычно довольно ясно отграничиваются от маточной мускулатуры. Мягкая, губчатая, некротически распадающаяся опухольная масса часто выглядит как свисающая в полости матки полипозная опухоль. Одновременно можно найти такие же характерные узлы во влагалище, в области вульвы, в яичниках. Особенно в этом отношении типичен внешний вид метастатических влагалищных узлов: багрово-темносинего цвета, хорошо отграниченные от окружающей ткани, они своим видом напоминают подэпителиальное кровоизлияние (гематому), на разрезе дающее полное впечатление размозженной ткани пляценты. Под микроскопом опухоль морфологически (и биологически) идентична с нормальным трофобластом (Hitschmann). Она состоит из элементов нормального экзохориона (синцития и клеток Ланганса), только располагающихся атипично в самых разнообразных количественных соотношениях. В отличие от пузырного заноса, при к-ром мы также имеем атипическое разрастание ворсинчатого эпителия, при X. как правило полностью отсутствует мезодермальная строма, разделяющая опухольные клеточные формации на отдельные комплексы (при mola hydatidosa налицо все три элемента ворсинок).

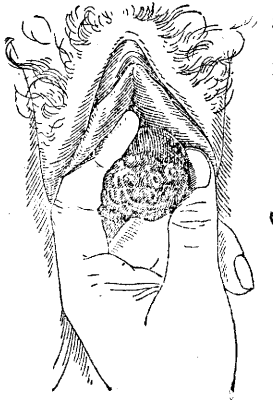


Рис. 1. Первичная хорионэпителиома влагалища.



Рис. 2. Типичная злокачественная хорионэпителиома.

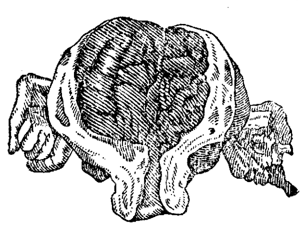


Рис. 3. Злокачественная хорионэпителиома.

Более детальная патогист. картина X. представляется в следующем виде (рис. 2 и 4). Основную преобладающую массу новообразования составляют окрашенные в темный цвет, богатые ядрами (часто гиганты), без клеточных границ, протоплазматические скопления в виде разнообразной формы тяжей или изолированных глыб. Причудливые синцитиальные разрастания богато вакуолизированы, сама протоплазма гомогенна или слабо зерниста, на свободном крае нередко несет реснички; большие, густо окрашенные многочисленные ядра лежат до-



Рис. 4. Атипичная форма злокачественной хорионэпителиомы; разлитая инфильтрация слизистой оболочки матки.

вольно скученно. Описываемый структурный материал Х. соответствует синцитию в нормальной пляценте.—Второй морфол. элемент новообразования составляют клетки с хорошо очерченными границами, веретенообразной формы, с тонко вакуолизированной протоплазмой, с относительно большим пузырькообразным ядром, дающие ясную реакцию на гликоген. В клетках часто встречаются фигуры кариомитоза. Это—элементы нормального Лангансова слоя. Помимо этого в Х. встречается еще третий клеточный ингредиент — т. наз. одноядерные гиганты, круглые, похожие на саркоматозные клетки, с большим ядром, делящимся гл. обр. путем почкования. Их считают производными материнской ткани. Эти полиморфные клетки («блуждающие синцитиальные элементы», «децидуальные саркоматозные клетки») правильнее считать переходными элементами, к-рые могут получать начало отчасти за счет синцития (путем отщепления от синцитиальных глыбок) отчасти и клеток Лангансова слоя.—При просмотре микроскоп. препаратов Х. бросаются в глаза обильные кровоизлияния в ткань опухоли и распространенный некроз тканей. Кровоизлияния несомненно связаны с разрушительным действием, к-рое оказывают клетки опухоли на прилежащие ткани,—свойство, как известно, присущее и в норме элементам ворсинчатого покрова («плазмодийный трофобласт»). Опухольные элементы инфильтрируют окружающую ткань, причем последняя, как всегда и везде, отвечает на раздражение резко выраженной воспалительной инфильтрацией. Следует отметить, что прорывы клеточных элементов Х. в кровеносные сосуды не вызывают свертывания крови.

Гистогенез Х. (формальный генез) в настоящее время можно считать достаточно выясненным. Ворсинчатый эпителий (диференцировавшийся трофобласт), морфологически и биологически идентичный опухольным элементам Х., и при нормальной беременности попадает в круг материнского кровообращения (т. н. депортация ворсин—Veit, Schmorl). Обычно депортированные хориальные элементы, оставшиеся в организме матери (в миометрии, в легких и др. органах), подвергаются обратному развитию, дегенерируются и исчезают. При других условиях они приобретают способность к неограниченной пролиферации и ведут к образованию Х. Основная причина Х. еще не известна. В этом отношении существуют только одни предположения и догадки, пока не получившие подтверждения и общего признания.

В к л и н. картине заболевания основным симптомом являются атипические, нередко сопровождающиеся схваткообразными болями кровотечения, чрезвычайно сильные, не уступающие терап. мероприятиям (abrasio). Резко бросается в глаза быстро нарастающая анемия, а вместе с ней и кахексия. В интервалах между кровотечениями у б-ных наблюдаются сукровичные бели с гнилостным запахом (распад опухоли). В более поздних стадиях заболевания наблюдаются лихорадочное состояние, часто с ознобами (присоединение септической инфекции), и альбуминурия. Чрезвычайно рано при Х. наступают метастазы: во влагалище, в легкие, почки, печень, жел.-киш. тракт, мочевой пузырь, головной мозг, кости и пр. По материалу Бурдзинского (107 случаев) на вскрытии метастазы Х. в легких были обнаружены в 82,2%, во влагалище—в 46%, в печени—в 2,5%, в почках—в 2,4%, в мозгу—в 2,1%. Метастазы при Х. происходят по кровяному току. Встречаются и лимфогенные метастазы, но они в противоположность раку при Х. встречаются крайне редко. В связи с метастазами в клин. картине начинают выступать вторичные признаки: кашель с кровянистой мокротой, легочные кровотечения, гастрические боли, тошнота, рвота, apoplexia cerebri, параличи; в моче—клетки синцития и т. д. В яичниках при Х. наблюдаются кистовидные образования (в 50% они встречаются при mola hydatidosa), обычно двусторонние, наполненные светлым желатинозным, иногда кровянистым содержимым (т. н. лютеиновые кисты). Несомненно между пузырным заносом, Х. и лютеиновыми кистами существует тесная этиологическая связь. После пузырного заноса они быстро регрессируют и спустя нек-рое время исчезают совершенно. Гиперлютеинизация яичниковой ткани происходит при Х. за счет образования corpora lutea atretica.—Х. развивается в периоде расцвета производительной жизни женщины (средний возраст для Х.—33 года), хотя не исключается возможность образования опухоли и в более поздние годы жизни (самой старой б-ной с Х. было 55 л.). Частота заболевания возрастает с количеством перенесенных беременностей. В среднем течение Х. продолжается (от начала до летального исхода) не больше 8 мес. Б-ные погибают от сепсиса или при явлениях общей кахексии от метастазов.

Р а с п о з н а в а н и е Х. в нек-рых случаях не представляет трудностей. Подозрительное совпадение по времени первых признаков появления опухоли с перенесенной беременностью (нормальные или преждевременные роды, аборт, пузырный занос), увеличенная, мягкой консистенции, иногда с неясно выраженными выпячиваниями матка, слегка приоткрытый наружный зев, обильные кровотечения и сукровичные с запахом выделения, наконец наличие губчатых масс, свисающих во влагалище в виде пляцентарных полипов,—все это делает распознавание достаточно легким. Микроскоп только подтверждает диагноз. В других случаях распознавание бывает довольно затруднительным. При подозрении на Х. (в матке) наиболее верным средством является пробное выскабливание (осторожно! опухольные элементы при нарушении целости кровеносных сосудов могут попасть в ток крови). Иногда оно действительно имеет решающее значение, но в нек-рых случаях и микроскоп. исследование добытого при abrasio explorativa материала не уточняет диагноза (получаются некротические массы без определенной структуры, иногда трудно бывает решить, имеется ли доброкачественный пляцентарный полип или злокачественная Х.). При истолковании микроскоп. картины Х. все авторы обращают внимание на отсутствие соединительной ткани (и собственных сосудов) в опухоли,—последняя состоит только из элементов экзохориона, хотя опять-таки описаны случаи Х. и с эндохондральными элементами. Распознаванию помогает наличие характерных метастатических узлов во влагалище. В самое последнее время для диагностики Х. применяется биологическая реакция на беременность Цондек-Ашгейма. Эта реакция дает возможность достаточно точно ска-

зать, остались ли фетальные элементы после пузырного заноса (реакция Цондек-Ашгейма должна быть отрицательной через 8—10 дней после операции), удалена ли при операции Х. радикально или остались где-нибудь ее метастазы, не является ли подозрительной на Х. данная опухоль и т. д.

Прогноз при Х. всегда серьезный, предсказание следует ставить осторожно (быстрота течения, ранние метастазы). Х. с анат.-гист. точки зрения новообразование определенно злокачественное. Если и можно иногда говорить о доброкачественных Х., то только с клин. точки зрения. В этом отношении в литературе имеются клинически установленные и проверенные наблюдения о доброкачественном течении Х. (спонтанное самоизлечение, излечение после нерадикальных операций, даже без всякого оперативного вмешательства). Метастазы и первичная опухоль могут исчезать самопроизвольно. Герман (Hörmann) описал случай излечения иноперабильной Х. с метастазами в легких. С практической стороны представляют большой интерес попытки ряда авторов дать в руки врача б. или м. надежные признаки для суждения о том, является ли данный случай (mola hydatidosa, resp. chorionepithelioma) подозрительным в смысле перехода пузырного заноса в Х. и является ли Х. злокачественной по своему течению. Так Нейман (Neumann) считал признаком злокачественности внедрение синцитиальных элементов в строму ворсинок. Другие видели несомненные признаки злокачественности в глубоком внедрении экзохориона в мускулатуру матки. Мейер (Meyer) считает подозрительными те случаи, где хориальные элементы, при отсутствии ворсин и их остатков, остаются и открываются микроскопически после 3-й недели послеродового периода (в норме они должны исчезнуть через 7 дней post partum). Тот же Мейер рекомендует обращать внимание на наличие лейкоцитарной инфильтрации, некроза и тромбов в окружности экзохориальных разрастаний. Бауер (Bauer) считает подозрительным в смысле злокачественности вторжение пролиферирующего ворсинчатого эпителия через неповрежденные сосудистые стенки в кровеносные пути. Бреннер (Brenner) признаком злокачественности считает картины распада синцитиальных масс на отдельные клеточные элементы («блуждающие синцитиальные клетки»). Некоторые наконец пытаются установить доброкачественный или злокачественный характер опухольных разрастаний при Х. по преобладанию в них клеток Ланганса или синцитиальных элементов. Все указанные попытки однако следует считать не оправдавшими себя на практике.

Терапия: радикальная экстирпация матки с придатками (по типу операции Вертгейма или расширенной вагинальной экстирпации по Шаута-Штеккелю) с последующей правильно проведенной рентгенотерапией. Прогноз после операции не плохой. Процент стойких выздоровлений после радикальной операции определяется цифрой в 40—60%. Срок в 2 года без рецидива после операции можно считать гарантией прочности излечения. В запущенных случаях—рентгено-радиотерапия. В самое последнее время в литературе имеются указания на поразительные успехи актинотерапии при хорионэпителиоме. Винц (Wintz) приводит 77,7% абсолютного излечения при применении лучистой терапии. Если эти данные подтвердятся, то указанный метод терапии будет методом выбора при лечении Х. В профилактическом отношении важно, чтобы каждая б-ная после пузырного заноса находилась под бдительным контролем врача по крайней мере в течение года (лятентный период при Х. в 70%, по Бурдзинскому, продолжается 2 месяца и в 87%—год). При подозрительных симптомах—обязательно пробное выскабливание (имеет значение только положительный результат добытого при выскабливании материала). Штеккель в качестве профилактической меры настаивает на полном удалении матки вместе с пузырным заносом у женщин, по возрасту близко стоящих к климактерическому периоду. В качестве надежного контроля при наблюдении за б-ными после пузырного заноса следует помнить о применении реакции Цондек-Ашгейма.

Хорионэпителиомы Фаллопиевых труб. Первичная злокачественная Х. Фаллопиевых труб, развившаяся на почве внематочной беременности,—заболевание довольно редкое: во всей мировой литературе к 1930 г. (по Georgii) было описано 23 случая такого рода (из них по одному случаю было описано у нас Снегиревым, Никифоровым и Ушковым; в 1933 г. один такой случай описан Груздевым и Рузским). Патологоанатомическая картина заболевания ничем не отличается от таковой же при маточной Х., типические формы здесь встречаются гораздо чаще атипических. Клинически первичная Х. труб протекает под видом внематочной беременности (обращает на себя при этом внимание чрезвычайно быстрый рост опухоли на месте бывшей резистентности). Распознавание трубных Х. невозможно: до сих пор не было ни одного случая правильного диагноза до операции или вскрытия. Терапия: радикальная операция с последующим энергичным применением рентгенизации. Стойкое выздоровление и при такой терапии было достигнуто однако лишь в одном случае первичной Х. трубы, описанном Клейном (Klein).

Хорионэпителиома яичника—чрезвычайно редко встречающееся злокачественное новообразование (8 случаев первичной Х.). В яичнике принято различать: 1) истинные Х. из плацентарного эпителия, 2) Х. как разновидность тератоидных опухолей и 3) ложные Х. Среди истинных Х. выделяют три формы: метастатическую Х. (развивающуюся в результате заноса ворсинчатого эпителия из имеющегося первичного очага—в матке или трубах), эктопическую (развитие хориальных клеток происходит без первичного очага, на месте прикрепления яйца) и гетеротопную (развитие Х. после предшествующей яичниковой беременности).—Тератоидные опухоли со строением Х. («тератомы с односторонней диференцировкой») некоторыми авторами относятся к группе истинных Х. на том основании, что они макро- и микроскопически имеют такую же структуру: правильнее все-таки их выделять в отдельную группу. Под названием ложных Х. известны синцитиеподобные образования при раках (чаще) и при саркомах. Истинные Х., генетически связанные с беременностью, по своему макро- и микроскопическому строению ничем не отличаются от обычных маточных Х. Клинически—это злокачественные опухоли, требующие радикаль-

ной операции, хотя и описаны случаи полного самопроизвольного излечения.

Лит.: Бурдзинский, Злокачественная эпителиома ворсистой оболочки в пат.-анат. и клиническом отношениях, дисс., СПБ, 1904; Груздев и Рузский, К вопросу о хорионэпителиоме, первично развивающейся в трубе на почве эктопической беременности, сб. работ Казанского мед. ин-та, вып. 11—12, 1934; Покровский, О злокачественной эпителиоме ворсистой оболочки, Журн. акуш. и женск. б-ней, т. XVII, 1903; Тимофеев А., О доброкачественном разрастании эпителия ворсистой оболочки, ibid., т. XXVII, 1912; Hitschmann F., Malignes Chorioepitheliom (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. Halban u. Seitz, B. VII, T. 2, B.—Wien, 1928); Pankow O., Die Therapie des Uteruscarcinoms und des Chorionepithelioms (Hndb. d. Gynäkologie, hrsg. v. Veit u. Stöckel, B. VI, H. 2, München, 1931; Polano O., Über maligne Chorioepitheliome mit langer Latenzzeit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., B. LXXV, 1914; Wintz, Die Strahlenbehandlung des Chorionepithelioma malignum, Münchener medizinische Wochenschrift, 1931, № 19. **М. Малиновский.**

ХОРИСТОМА, хористия, хористобластома (от греч. choristo—разъединяю). Хористия (chorista) — термин, введенный Е. Альбрехтом в 1904 г. для обозначения порока развития тканей, заключающегося в отъединении, отщеплении нек-рых частей тканей и включении их в соседние ткани; например добавочные поджелудочные железки в стенке желудка и кишок, родимые пятна, имеющие в основе отщепление островков эпителия и включение их в подлежащую соединительную ткань, наличие участков коры надпочечника под капсулой почки. Если хористия приобретает вид опухоли, то это называют хористомой; сюда относятся например дермоидные кисты, развившиеся из отщепленных частей эпителия кожи, хондромы легких из отщепленных хрящей бронхов, а также различные кисты и опухолеподобные образования, развивающиеся из отщепленных частей различных зародышевых щелей и протоков; напр. бранхиогенные кисты, опухоли из Мюллеровых ходов матки, из Вольф-Гертнеровых ходов и пр. (см. *Гетероплазия*, *Гетеротопия*). Если из хористии или хористомы развивается настоящая опухоль, напр. рак, то ее обозначают как хористобластома.

ХОРОШКО Василий Константинович (род. в 1881 г.), известный современный невропатолог, представитель московской школы невропатологов и психиатров. Окончил мед. факультет Московского ун-та в 1904 г. До 1911 г. работал в клинике нервных б-ней 1 МГУ ординатором и ассистентом; покинул ун-т в 1911 г. в знак протеста против действий Кассо и вернулся туда в качестве приват-доцента в 1916 г. В 1912 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины на тему «Реакция животного организма на введение нервной ткани» (М.). С 1912 по 1923 г. состоял заведующим лабораторией, ассистентом и вел преподавание психиатрии и психологии на Высших женских курсах и во 2 МГУ. С 1915 по 1920 г. заведывал нервным отделением Травматологического ин-та. С 1920 г. заведует неврологической клиникой в ГИФО, ведет курсы для врачей по физиотерапии нервных б-ней; с 1929 г. руководит научной работой в Научно-исследовательской лаборатории экспериментальной терапии; директор клиники нервных болезней мединститута (Москва). Имеет 136 научных работ по разным вопросам клин. и общественной неврологии, психиатрии, психологии, истории и методологии медицины. Важнейшие из работ помимо вышеуказанной диссертации: «Клиническая форма проф. Кожевникова—Epilepsia partialis continua» (М., 1906), ряд работ (10) по клинике лобных долей, заболеваниям периферического нервного аппарата и вегетативной нервной системы, физиотерапии нервной системы, ряд работ по общественной неврологии, общественно-психологического характера («Самоубийство детей»), по разделу истории и методологии медицины и др. В течение многих лет состоял в президиуме Об-ва невропатологов и психиатров; член ученого совета НКЗдр.; редактор и член редакционной коллегии ряда журналов и сборников, соредактор по невропсихиатрическому отделу Большой медицинской энциклопедии, член Варнитсо.



Лит.: Сборник, посвященный 25-летию врачебно-научно-преподавательской деятельности В. К. Хорошко, М., 1934 (Сов. клиника, т. XX, № 2, 1934).

ХОТОВИЦКИЙ Степан Фомич (1796—1885), крупный русский акушер первой половины 19 в. В 1817 г. окончил СПБ Медико-хирургическую академию и отправился в заграничную командировку. По возвращении защитил диссертацию, к-рая представляет обширный и полный свод современного состояния педиатрии и гинекологии в Западной Европе и с этой точки зрения является интересным и ценным источником по истории медицины (1823). Назначенный адъюнкт-профессором академии, Х. уезжает в Астрахань на борьбу с холерой. Впоследствии выпускает о холере большую монографию («О холере», СПБ, 1832). В 1830 г. Х. назначен экстраординарным, а в 1832 г. ординарным профессором по кафедре акушерства; эту кафедру он занимает до 1847 г. Х. принадлежит заслуга основания акушерской клиники в академии. С 1833 по 1839 г. Х. был редактором «Военно-медицинского журнала», в к-ром поместил ряд оригинальных статей (между другими о менструации и ее болезнях, 1830). Из оригинальных работ Х. отметим еще «Педиатрику» (СПБ, 1847). Перевел учебники гинекологии Каруса и хирургии Купера. Последние годы жизни Х. был членом Медицинского совета.

ХРАПЕНИЕ, характерный шум большей или меньшей звучности, к-рый сопровождает дыхательные движения спящего с открытым ртом. Возникает благодаря колебаниям мягкого нёба, вызываемым струей проходящего воздуха, а в нек-рых случаях и благодаря колебаниям расслабленных голосовых связок. Чаще и легче всего возникает Х. во время глубокого сна на спине, когда создаются условия полного расслабления мягкого нёба, легко вибрирующего при дыхании. При пат. условиях храпящее дыхание наступает при параличах мягкого нёба, например после дифтерии, при мозговых кровоизлияниях, при ранениях со сдавливанием мозга. В последнем случае при цианозе и бессознательном состоянии Х. может служить плохим признаком. Особенно сильных степеней достигает храпение при больших опухолях носоглотки, например при фибромах носоглотки, когда полностью выключается носовое дыхание.

ХРИЗАРОБИН, Chrysarobinum, Araroba depurata, Pulvis Goa, порошок Гоа; главная со-

ставная часть порошка арарубы, скапливающегося в дуплах и внутренних полостях дерева Andira Araroba (Leguminosae), произрастающего в Бразилии и Индии. Получается X. путем извлечения арарубы кипящим бензолом. X. представляет собой смесь *эмодина* (см.), хризофановой к-ты, метилового эфира эмодина и продуктов их восстановления. Главную составную часть X. составляют продукты восстановления эмодина и хризофановой к-ты—антранолы и отвечающий антранолу кетон антрон (до 60%)

OH OH OH — CH_3 ⇄ OH O OH — CH_3 ⇄ OH O OH — CH_3

H — H_2 — O

антранол — антрон — хризофановая к-та

X.—порошок золотисто-желтого цвета, без вкуса и запаха, растворимый в хлороформе и бензоле, мало растворимый в эфире, частично растворимый в 200 ч. кипящей воды с нейтральной реакцией. Темп. плавления нерезка, по наблюдениям различных авторов от 147° до 204°.

По своему физиол. действию X. напоминает пирогаллол, примыкая в этом отношении к другим восстановителям ряда фенолов, применяющимся при лечении нек-рых кожных б-ней, гл. обр. псориаза. На кожу и слизистые X. действует раздражающе, вызывая эритему, а иногда даже пустулезную сыпь. При попадании в глаз вызывает острый конъюнктивит, иногда приводящий к стойким помутнениям роговой оболочки. При приеме внутрь (с терап. целями X. применяется только снаружи!) уже несколько сантиграммов X. вызывают рвоту и энтерит. Терап. применение X. находит в дерматологической практике в виде 5—25%-ной мази при psoriasis, herpes tonsurans, eczema marginatum и т. п. К недостаткам X. следует отнести буро-фиолетовое окрашивание кожи и белья, едкое действие на глаза и частые осложнения (см. *Дерматиты*). Примененный на больших участках кожи X., всасываясь, дает картину общего отравления: нефрит, альбуминурию.

П р е п а р а т ы X. Э в р о б и н, Eurobin, триацетил-X. и ленировин, Lenirobin (тетрацетил-X.), предлагавшиеся для замены X., мало надежны. Большее значение имеет получаемый синтетически восстановлением ализарина антраробин—1,2-диоксиантранол,

$$C_6H_4\left\langle\begin{matrix}COH\\|\\CH\end{matrix}\right\rangle C_6H_2(OH)_2,$$

желтовато-буроватый порошок, без запаха и вкуса, очень трудно растворимый в воде, легче в спирте. Обладая несколько менее резко выраженными терап. свойствами X., антраробин значительно меньше раздражает кожу и слизистые и т. д. Форма применения—10—20%-ный спиртный раствор.—Ц и г н о л и н, Cignolin, изомер предыдущего препарата:

$$HO\cdot C_6H_3\left\langle\begin{matrix}COH\\|\\CH\end{matrix}\right\rangle C_6H_3OH$$

(1,8 диоксиантранол). Свойства и действие подобны предыдущему. **С. Шубин.**

CHRYSOIDIN, хризоидин, основная азокраска с формулой $C_6H_5N{=}NC_6H_3(NH_2)_2HCl$ (солянокислый диамидоазобензол), представляет коричнево-красный порошок или блестящие кристаллы; легко растворяется в воде с оранжево-красной окраской; раствор от соляной к-ты дает красный, от едкого натра—желтоватый осадок, восстановляющие вещества обесцвечивают раствор. В микроскоп. технике Ch. находит ограниченное применение вследствие малой электинвности окраски и рекомендован только Мартинотти (Martinotti) для окраски и фиксации жира. Срезы на замораживающем микротоме из фиксированных формалином объектов обрабатываются 1%-ным водным раствором Ch., быстро промываются водой и переводятся в 2%-ный водный раствор двухромовокислого калия на 2 минуты или в 10%-ный раствор хромовой к-ты в 95°-ном алкоголе на 1 мин.; быстрое промывание водой, алкоголь, ксилол, бальзам. Жир окрашивается в интенсивно коричневый цвет. Смесь 1% Ch. и сафранина Т в равных частях с последующей обработкой 10%-ной хромовой к-той обнаруживает в коричневом жире красные включения.

ХРИПЫ (ronchi), побочные дыхательные шумы. Они могут возникнуть на всем протяжении бронхопульмональной системы, начиная с гортани и кончая альвеолами. X. образуются вследствие движения жидких и полужидких масс (слизь, кровь, отечная жидкость), вызванного струей воздуха в процессе дыхания. Для выслушивания X. рекомендуется ровное спокойное дыхание, иногда X. улавливаются лучше при усиленном дыхании. Очень часто X. впервые выявляются и становятся отчетливыми только после кашля. Определяемые аускультацией побочные дыхательные шумы следует делить на 3 группы: 1) возникающие в бронхах, 2) возникающие в паренхиме легкого и 3) возникающие в плевре. Характер X., возникающих в бронхах, зависит от калибра бронха и от количества и качества секрета. Если секрет, выделяемый воспаленной слизистой оболочкой, клейкий и вязкий, с трудом отделяется от стенки бронха, то создаются условия, при к-рых просвет бронха местами суживается. Вдыхаемый воздух, проходя с силой суженное отверстие, вызывает появление сухих свистящих X. Иногда слизь в воспаленных бронхах располагается в виде длинных плотных нитей, к-рые приводятся в движение проходящим по бронхам воздухом. Колебания слизевых нитей сопровождаются свистящими звуками. В зависимости от калибра бронхов различают 2 типа сухих X.: более низкие, гудящие—ronchi sonores, и более высокие, свистящие—ronchi sibilantes. Нередко оба типа сухих X. встречаются вместе. Такое сочетание с преимущественной локализацией в нижних отделах легких наблюдается при бронхите. Ограниченная локализация сухих X. на верхушке легких заставляет предполагать туб. поражение. В тех случаях, когда сухие X. определяются под углом лопатки или по краю легкого при повторных исследованиях, можно предположить наличие бронхоэктазий или участка неразрешившейся пневмонии. Детальная аускультация обнаруживает иногда сухие X. только при выдохе. Разбросанные по всему легкому, они характерны для эмфиземы и бронхиальной астмы. Такие X. при выдохе нередко можно встретить над верхушкой легкого при старых туб. рубцах в центре верхушки с компенсаторной эмфиземой вокруг очага. Если протяжный свистящий X. сопровождается затруднением вдоха и выслушивается на всем протяжении легких, то следует предполагать стеноз в верхних дыхательных путях. К группе сухих X. следует отнести и ко-

роткий, хрустящий, иногда урчащий скрип, симулирующий шум трения плевры. Турбан, описывая этот побочный шум, называет его Knattern (хруст, треск). Рубель называет эти X. ronchi stertorosi. Над кавернами, бронхоэктазами эти скрипучие X. приобретают металлический оттенок, здесь же над полостями можно услышать всхлипывание и писк, напоминающий визг щенят. Эти разновидности сухих X. встречаются при старых рубцовых процессах, почему Дейке назвал их «старыми хрипами».

Как уже указано, характер X. определяется вязкостью секрета. Жидкое отделяемое слизистой бронхов создает условия для появления влажных X. В этих случаях воздушные пузырьки передвигаются в жидком содержимом бронха, и в зависимости от калибра бронха получаются «влажные» крупно-, средне- и мелкопузырчатые X. Последние иначе называются крепитирующими X. (см. *Крепитация*). Влажные X. слышны в обеих фазах дыхания, но отчетливее все же они выслушиваются при вдохе, т. к. последний происходит энергичнее. X. приобретают звонкий, звучный характер, если окружающая легочная ткань уплотнена и тем самым созданы условия для резонанса. Шкода (Skoda) назвал звучные X. консонирующими X. При неконсонирующих, незвучных X. сетка бронхов окружена воздушной легочной тканью. При выслушивании консонирующих, звучных X. получается впечатление, что они образуются непосредственно под стетоскопом. Благодаря резонансу они близки уху. Следует указать, что крупные X. единичны и, наоборот, чем мельче X., тем обильнее их количество на одном и том же месте. Изменение калибра X. сопровождается также изменением высоты звука. Мелкие X. имеют более высокий звук, чем крупные. При туб. пневмонической инфильтрации легочной ткани можно проследить, как в течение недель и месяцев меняются количество и качество X. Сначала выслушиваются мелкопузырчатые X., иногда крепитирующего характера, затем с развитием процесса X. становятся крупнее и с образованием полости они приобретают звучный характер. Аналогичную эволюцию X. можно наблюдать при крупозной пневмонии в течение нескольких дней (см. *Пневмония*). Следует также отметить, что в начальном периоде туб. инфильтрации аускультативные явления определяются раньше перкуторных данных, и характерным свойством X. является упорство, с к-рым их встречают всегда в одном и том же месте. При локализации таких аускультативных явлений в нижней доле следует предположить хрон. пневмонию или бронхоэктаз. При наличии полости с гладкими стенками звучные X. приобретают металлический оттенок. Очень редко при пиопневмотораксе или большой каверне можно услышать шум падающей капли—gutta cadens. Этот феномен удается получить при густом эксудате, поворачивая больного. Задерживаясь на неровностях, тяжах, покрывающих плевру, жидкость падает каплями на горизонтальный уровень эксудата и вызывает этот редкий феномен.

Если тяжи, пробегающие в полости пневмоторакса, спаяны с перикардом, то напряжение тяжа с каждым сокращением сердца в воздушной полости сопровождается иногда появлением металлически звучащего тона натянутой струны. При известном напряжении воздушного пузыря левостороннего искусственного пневмоторакса тоны сердца также приобретают металлический характер. При левосторонних процессах туб. характера нередко небольшие распадающиеся очажки располагаются в легочном язычке, прикрывающем сердце. При наличии сращений с перикардом можно обнаружить усиление X. при каждом сокращении сердца. Эти X. слышны и вне фазы дыхания. В III межреберьи слева иногда можно слышать мелкий, напоминающий крепитацию плевро-перикардиальный шум трения. При выслушивании a. pulmonalis этот скребущий шум с трудом отличают от систолического шума, но усиление его при выдохе и наличие болевых точек заставляют предполагать ограниченное поражение плевры. Такой ограниченный сухой плеврит у молодых людей в большинстве случаев имеет туб. этиологию.

Единственные X., возникающие в ткани легкого,—*крепитация* (см.). Эти X. в паренхиме легкого иногда очень трудно отличить от шума трения плевры. Диференциация обычно проводится по следующим признакам: 1) при надавливании стетоскопом шум трения плевры усиливается; 2) при откашливании шум трения не изменяется, в то время как X. изменяются—они исчезают или усиливаются; 3) шум трения плевры слышен в течение обеих дыхательных фаз с одинаковой силой; 4) типичным для шума трения является интенсивность шума, нарастающая к концу выдоха. В зависимости от характера изменений в плевре встречаются самые разнообразные оттенки в шуме трения—от грубого, напоминающего трение кожи, до нежного шуршания шелка. Последнее звуковое впечатление напоминает крепитирующие, или мелкопузырчатые X. Нейман (Neumann) называет такой шум трения плевральными X. В местах, отдаленных от hilus'a, шум трения плевры выслушивается особенно отчетливо. Это объясняется большой амплитудой колебаний легкого в данных участках. Над полостями шум трения плевры приобретает звучный, иногда металлический характер.

М. Мастбаум.

ХРОМ, Chromium (от греч. chroma—краска), симв. Cr, хим. элемент с ат. весом 52,01 (изотопы 50, 52, 53, 54); порядковое число 24, занимает место в четной подгруппе VI группы таблицы Менделеева. Соединения X. часто встречаются в природе, однако в незначительных количествах. Содержание X. в земной коре составляет около 0,03%. Важнейшая хромовая руда—хромистый железняк, хромит ($FeO \cdot Cr_2O_3$), добываемый на Урале. Часто ничтожная примесь солей или окислов X. придает окраску многим природным соединениям (напр. изумруд, голубые глины и т. д.). В растительных и животных организмах X. встречается в виде следов. В золе ягод калины найдено напр. 0,02 % X. Металлический X. получается восстановлением руд в домнах или электролизом, либо алюмотермией; представляет серовато-белый металл листовато-кристаллического строения с удельным весом 6,9, плавящийся при 1 550°. Твердость по Моссу, при содержании 1,5—3% углерода,—9 (Ридберг). Соляная к-та растворяет металлический X. на холоду медленно, разведенная серная—лишь при нагревании, с образованием солей трехвалентного X. Азотная к-та и царская водка не действуют на X. Весьма важны свойства сплавов X. с железом и другими метал-

лами, находящие широкое применение в изготовлении хир. инструментария и термоэлектрических аппаратов (электрические стерилизаторы, электрокаутеры и т. д.). Сплавы эти обладают высокой сопротивляемостью коррозии и малым температурным коеф. сопротивления. Нержавеющие стали содержат обычно несколько процентов X. Для электронагревательных приборов применяется «нихром», представляющий собой сплав железа с X. и никелем. X. применяется взамен никеля для хромирования с целью предохранения от коррозии. В последнее время X. приобрел весьма большое значение для изготовления хромированных серебряных зубных протезов, заменяющих золотые.

X. в своих соединениях бывает дву-, трех- и шестивалентным. Соединения $Cr^{\cdot\cdot}$ малоустойчивы и чрезвычайно легко переходят в соединения трехвалентного X. Трехвалентный X. напоминает железо и алюминий по своей способности давать комплексные соединения и двойные соли (квасцы). В виде шестивалентного иона X. дает лишь анионы, аналогичные во многих отношениях сернокислым солям. Аналитические реакции солей X. и хромовокислых солей (ионов $Cr^{\cdot\cdot\cdot}$, CrO_4'' и Cr_2O_7''): соли трехвалентного X. окрашены в фиолетовый или зеленый цвет. Соли хромовой к-ты желтые (основные и нейтральные) или оранжево-красные; в кислом растворе они переводятся восстановителями (напр. H_2S, SO_2, C_2H_5OH, $HCHO$, HJ и т. д.) в соли трехвалентного X.,

$$CrO_4'' + 3H + 5H'' \rightarrow Cr^{\cdot\cdot\cdot} + 4H_2O.$$

I. Реакции иона X. трехвалентного ($Cr^{\cdot\cdot\cdot}$): а) едкие щелочи осаждают голубовато-зеленый гидрат окиси $Cr(OH)_3$, растворимый в избытке реактива и после разбавления водой вновь выпадающий при кипячении; б) углекислые щелочи осаждают зеленую голубеющую гидроокись X., частично растворяющуюся в избытке реактива; в) при сплавлении солей трехвалентного X. со смесью 2 частей KNO_3 и 1 части Na_2CO_3 получаются соли хромовой к-ты, $Cr_2(SO_4)_3 + 5Na_2CO_3 + 3KNO_3 \rightarrow 2Na_2CrO_4 + 3Na_2SO_4 + 3KNO_2 + 5CO_2$; с полученной хромовокислой солью проделывают нижеописанные реакции хромового иона. II. Реакция хромового иона (хромат-иона) CrO_4'' и двухромового иона (бихромат-иона) Cr_2O_7'': а) азотносеребряная соль дает красный осадок хромовосеребряной соли, растворимый в теплой HNO_3; б) азотнобариевая соль дает желтый осадок хромобариевой соли, нерастворимый в едких щелочах и уксусной к-те, растворимый в соляной к-те; в) подкисленный серной к-той раствор хромовокислых солей дает при встряхивании с перекисью водорода и эфиром нестойкое яркосинее окрашивание эфирного слоя.—Все растворимые соединения X. ядовиты, вызывая при наружном применении явления раздражения и воспаления кожи (см. *Дерматиты*), при внутреннем—явления местного и общего отравления (см. *Отравление*). Соединения шестивалентного X. во много раз ядовитее трехвалентного X. Чаще всего наблюдаются хрон. отравления соединениями X. в производстве красок (см. *Краски*), спичечной, ситцепечатной, обойной, кожевенной, меховой и фотографической промышленности. При вдыхании пыли, содержащей хромовые соединения, наблюдаются катары верхних дыхательных путей, гиперемия и опухание слизистой носа, приводящее в случае длительного воздействия к некрозу ее, рвота, понос, альбуминурия. Открытие соединений X. в санитарной и суд.-хим. практике производится путем разрушения в случае необходимости органических веществ по Фрезениусу-Бабо и обнаружения иона CrO_4'' вышеописанными реакциями.

Соединения хрома. Окись X., Cr_2O_3, б. или м. светлозеленый аморфный порошок, растворяющийся в расплавленном стекле с образованием яркозеленых прозрачных сплавов. Прокаленная при высоких t° окись X. переходит в более темноокрашенные модификации, нерастворимые в к-тах. Окись X. обладает амфотерным характером. — Хлорный X., $CrCl_3$, красно-фиолетовые кристаллы, растворимые в воде в присутствии следов хлористого двувалентного X. ($CrCl_2$), с интенсивно зеленым цветом.—Сернокислый X., сернохромовая соль, известен (подобно предыдущему соединению) в виде различных гидратов, отличающихся друг от друга положением кислотного остатка в координационной сфере (см. *Координационная теория*), способных в определенных условиях переходить друг в друга, что можно констатировать по изменению цвета. Характерно свойство сернохромовой соли давать квасцы. Хромовые квасцы, $K_2SO_4 \cdot Cr_2(SO_4)_3 \cdot 24H_2O$, темнофиолетовые кристаллы, растворимые в воде. Раствор при нагревании принимает зеленый цвет. Широко применяется как протрава в крашении и для дубления кож.—Соединения шестивалентного X. (хромовый ангидрид и отвечающие ему гидраты—хромовая к-та) находят себе применение во врачебной и медиколабораторной практике.—Хромовый ангидрид, CrO_3, получаемый из крепких растворов двухромовокалиевой соли при действии крепкой серной к-ты в виде блестящих красно-коричневых, легко расплывающихся кристаллов, применяется в медицине как энергичное прижигающее средство. Энергичный окислитель, окисляющий (часто со взрывом и воспламенением) неорганические и органические вещества—$2CrO_3 \rightarrow Cr_2O_3 + 3O$. В водном растворе хромовой к-ты наряду с небольшим количеством хромат-ионов (CrO_4'') имеются дихромат-ионы (Cr_2O_7''). Соли CrO_4'' желтого, $Cr_2O''_7$—оранжево-красного цвета. В безводном состоянии хромовая к-та неизвестна; при попытках ее получения получается CrO_3. По растворимости соли хромовой к-ты напоминают соли серной к-ты. Ограниченное применение с леч. целями X. находит лишь в виде хромового ангидрида, Chromium trioxydatum (неправильно: Acidum chromicum anhydricum). В крепких растворах (25%-ный и более) хромовый ангидрид служит в качестве прижигающего средства (бородавки, новообразования, изъязвления слизистых), в разведенных (1 : 100)—в качестве вяжущего, напр. при повышенной потливости ног, опрелостях в пахах, подмышечных впадинах и т. п. Вяжущее действие хромового ангидрида объясняется его весьма энергичным коагулирующим действием на белки и альбуминоиды. При этом образуются нерастворимые продукты уплотнения. Прижигающее действие растворов (крепких) хромового ангидрида обусловливается одновременным окислением и коагуляцией тканей тела.

Хромовокалиевая (K_2CrO_4) и двухромовокалиевая (хромпик, $K_2Cr_2O_7$)

соли. Первая представляет собой желтые кристаллы, растворимые в 2 ч. воды с интенсивно желтым цветом, заметным при разведении 1 : 40 000; при подкислении водного раствора и последующем выпаривании выделяется двухромокалиевая соль в виде оранжево-красных, растворимых в воде кристаллов: $2K_2CrO_4 + 2H^{\cdot} \rightleftarrows 2K^{\cdot} + K_2Cr_2O_7 + H_2O$. При подщелачивании растворов этой последней получается хромовокалиевая соль. Кислых солей хромовая к-та не образует. В подкисленных растворах, а также при накаливании соли являются энергичными окислителями.—Хромовокислый свинец, $PbCrO_4$, желтый порошок, нерастворимый в воде, растворимый в горячих щелочах. Основные соли, окрашенные в различные цвета (от оранжевого до красного), находят себе применение подобно предыдущей соли как краски. Хромо- и двухромокальциевая соль, $CaCrO_4 \cdot 2H_2O$ и $CaCr_2O_7 \cdot 3H_2O$. Первая довольно трудно растворима в воде (1 : 250), вторая—красные, легко растворяющиеся кристаллы. **С. Шубин.**

Токсическим действием обладают хромовая к-та, моно- и бихроматы натрия и калия, далее хромовые квасцы и краска—свинцовый хромат. Производства, где возможны поражения рабочих указанными соединениями Х., в связи с широким применением Х. весьма многочисленны. Важнейшими являются: получение хромовых соединений из руды на хромовых заводах, применение этих соединений в качестве веществ дубящих, травящих, красящих и др. в производствах кожевенном, спичечном, текстильном, химическом, взрывчатых веществ, полиграфическом (фотомеханика), в фотографии, электрохромировании и мн. др. В производственных условиях на рабочих оказывают действие пыль, выделяющаяся при ряде процессов (размельчение и просеивание солей), и мельчайшие капельки растворов, к-рые вместе с водяным паром, пузырьками водорода и др. уносятся в воздух. Воздействие Х. на рабочих сказывается гл. обр. на коже и слизистых оболочках носа и дыхательных путей: поражения внутренних органов у работающих в производственных условиях не наблюдались.

Наиболее частой и характерной проф. болезнью являются язвенные и некротические процессы в носу. Процессы эти развиваются на слизистой носовой перегородки: попадающие сюда с воздухом частицы Х. вызывают воспалительный процесс, к-рый затем переходит в язвенный, в результате (часто через 1—3 месяца) образуется некроз с прободением перегородки. Перфорация захватывает только хрящевую часть перегородки и на костную часть не переходит. В дыхательных путях могут развиваться различной тяжести воспаления глотки, гортани, трахеи, бронхов. Вторым частым последствием воздействия хроматов являются язвы кожи. Возникают они на любом месте тела—на местах, где имеется хотя бы ничтожное нарушение целости кожи; чаще всего они встречаются на местах, покрытых тонкой кожей. Кроме язв наблюдаются (реже) другие формы поражений кожи—дерматиты и экземы. Указанные болезненные изменения кожи и слизистых встречаются у рабочих всех производств, где работают с хроматами; особенно много случаев зарегистрировано у рабочих хромовых заводов. Легг (Legge, 1907) из 176 рабочих хромового завода нашел у 71,6% прободение носовой перегородки, у 11,3%—ее изъязвление; почти такие же цифры приводят Леман (Lehmann) и Фишер (Fischer, 1911) для немецких заводов; среди рабочих тех же заводов за год зарегистрированы на 110 чел. у 31,5% поражения кожи. В американской литературе за последние годы имеется много сообщений о поражении работающих на электрохромировании; таковы данные Диксона (Dixon, 1929), Блера (Blair, 1930), Блумфилда и Блума (Bloomfield, Blum, 1928); по последним напр. из 14 чел. одной мастерской нормальная носовая перегородка найдена только у двух.

Профилактика. На хромовых заводах—механизация рабочих процессов, герметизация аппаратуры (упарочных аппаратов, сборников для щелоков); ношение рациональной спецодежды, перчаток, тщательное мытье рук после работы (для последнего можно применить 5%-ный раствор гипосульфита натрия), наблюдение за чистотой тела, ванны, души, ношение рыхлых тампонов в ноздрях, промывание носа по окончании работы физиол. раствором поваренной соли или смесью Мекензи. Для электрохромировочных — рационально устроенная бортовая вытяжная вентиляция, применение «защитной подушки» (сверху ванны наливают слой жидкости—продукта перегонки нефти), предупреждающей выделение в воздух пузырьков водорода; ношение перчаток при погружении и выемке. Лечение язвенных и др. поражений носа и кожи проводится по общим принципам. **Н. Розенбаум.**

Лит.: Кельш Ф., Хром и его соединения (Профессиональные болезни кожи, под ред. Оппенгейма, вып. 3, М., 1927); Труд и здоровье рабочих государственного хромпикового завода, сб. под ред. В. Луканина, Свердловск, 1930; Bloomfield J. a. Blum W., Health hazards in chromium plating, Publ. health rep., v. XLIII, 1928; Chrome et chromates, Hygiène du travail, v. I, p. 684—695, Genève, 1930; Fischer R., Die industrielle Herstellung und Verwendung der Chromverbindungen, B., 1911; Lehmann K., Die Bedeutung der Chromate für die Gesundheit der Arbeiter, B., 1914.

ХРОМАТИН, интенсивно воспринимающее гист. краски вещество, заключенное в ядрах клеток животных и растений. Главной его белковой составной частью являются повидимому т. н. *нуклеопротеиды* (см.), хотя вопрос о точном определении хим. состава Х. представляется в наст. время еще далеким от своего разрешения. В нек-рых случаях (ядра грегарины) типичный Х. вовсе не обнаруживает реакции на нуклеопротеиды. Х. безусловно не является химически индивидуальным веществом и повидимому белковая его компонента обладает высокой степенью индивидуальных колебаний, что возможно определяет значение Х. как носителя наследственных свойств. В зависимости от способности окрашиваться основными и кислыми красками различают 2 сорта Х.—базихроматин и оксихроматин, повидимому способные переходить один в другой в зависимости от фнкц. состояния ядра. Реакцией на Х. служит окраска по Фейльгену. Наряду с хим. разнообразием Х. приходится отметить весьма большие отличия в его морфологии. Ядра очень значительно отличаются друг от друга по количеству и распределению в них Х. Можно указать ряд переходов от очень компактных ядер, целиком заполненных комком Х. (лимфоциты, головки спермиев различных животных), к наиболее распространенной обыкновенной форме, когда Х. представлен сетью мелких, неправильной формы зерен и глыбок, распределенных в петлях ахроматинового остова, и далее к бедным Х. ядрам

(нервные клетки, ядра созревших яйцевых клеток). Очень своеобразно распределен Х. в ядрах слюнных желез личинки комара Chironomus: он представлен здесь спирально закрученной нитью, в к-рой чередуются участки бази- и оксихроматина, что придает Х. ядра вид пестрой ленты.

Очень интересным представляется вопрос о распределении Х. у простейших. Здесь особенно часто наблюдаются в ядрах отдельные крупные скопления Х., т. н. кариосомы. Несколько спорным представляется вопрос о присутствии Х. у бактерий и сине-зеленых водорослей. Исследования последних лет, проведенные с применением тонких микрохим. реакций, показали, что во всех этих случаях мы имеем дело с диффузным распределением Х. в виде мельчайших зерен.—Вопрос о взаимоотношениях окси- и базихроматина представляется не вполне ясным. Первоначально господствовало мнение, что наиболее активной формой Х. является базихроматин, количество которого значительно увеличивается в ядре ко времени клеточного деления, однако последующие исследования показали, что аналогичный процесс наблюдается и при явлениях дегенерации клеток,—обстоятельство, заставляющее нек-рых исследователей придавать решающее значение оксихроматину, к-рый переходит по мере старения в недеятельную форму базихроматина. Весь вопрос в целом далек еще от своего разрешения. Точно так же отсутствует полное единство взглядов по вопросу о физиол. значении Х. Общеизвестно участие его в процессах передачи наследственных свойств, т. к. носители наследственных признаков—хромосомы—как наиболее заметную свою часть имеют базихроматин. Однако увеличивается число голосов в пользу значения в хромосомах ахроматинового остова, самому же базихроматину приписывается второстепенная и чисто вспомогательная роль. Возможно, с другой стороны, что отдельные наследственные признаки связаны с небольшими крупинками Х.—хромомерами.

Физиол. значение Х. заключается также повидимому в его участии в процессах обмена веществ (гл. обр. в процессах ферментативного характера). Применение микрохим. реакций показывает, что период между двумя клеточными делениями (интеркинез) характеризуется активным состоянием ядра, при к-ром наблюдается выход Х. в мелко распыленном состоянии в плазму клетки и участие его там в ряде процессов (накопление желтка в яйце, секреторные процессы в железах и т. д.). Во всех этих случаях Х. принадлежит очевидно роль катализатора, стимулирующего протекание в плазме различных хим. процессов. В ряде случаев (в особенности у простейших, напр. у радиолярий) в плазме описаны довольно крупные скопления Х., т. н. хромиоли, дающие типичную реакцию и играющие по мнению нек-рых роль постоянных хим. центров в плазме. Предложение резко разграничить генохроматин—носитель наследственных свойств—и трофохроматин, ведающий процессами обмена веществ, едва ли является правильным, если вспомнить, что количество Х. в ядре является непостоянным и что например подготовка ядер к оплодотворению (переход части Х. в плазму, редукция Х.) сопровождается значительным уменьшением его количества; восстановление происходит только постепенно, повидимому за счет новообразования Х. веществами, приходящими в ядро из плазмы. Все сказанное выше заставляет признать, что как химическое, так и морфол. единство Х. отсутствует, точно так же как и его непрерывная преемственность при переходе от одной клеточной генерации к другой. Х. сохраняет свое значение как сборное понятие, объединяющее ряд белковых веществ ядра и отчасти клеточного тела, характеризующихся своей способностью резко окрашиваться нек-рыми (как основными, так и кислыми) красками и принимающих непосредственное участие в некоторых важнейших биологических процессах (передача наследственных свойств, ферментативные реакции, секреция). *С. Залкинд.*

ХРОМАТОГРАФИЧЕСКИЙ МЕТОД, способ разделения близких по свойствам веществ на основе их адсорпционной способности. Принцип метода был впервые предложен М. Цветом в 1906—1910 гг. для изучения пигментов листьев. Первоначально не получил распространения, но за последние годы (1931—34 гг.) вновь введен в обиход биохимической препаративной работы и оказался весьма ценным и плодотворным. В основе метода лежит принцип т. н. хроматографического адсорпционного анализа: исследуемый раствор окрашенных веществ пропускается через трубку, наполненную соответствующим адсорбирующим веществом (см. рис.). При этом различные находящиеся в растворе вещества, в зависимости от своего «адсорпционного сродства» к взятому адсорберу, задерживаются на различных уровнях столба его. Уже это допускает нек-рое разделение смеси, но еще значительно лучше это удается сделать путем «проявления»: через трубку теперь пропускают ток того или иного чистого растворителя, к-рый элюирует и постепенно перемещает к нижнему концу трубки одни вещества, оставляя нетронутыми другие. Т. о. на протяжении столба адсорбера в трубке получают ряд резко разграниченных окрашенных зон, содержащих каждая одно определенное вещество из числа находившихся в первоначальной смеси,—получается т. н. хроматограмма. Слои адсорбера с фиксированными в них отдельными компонентами последовательно выбирают из трубки (или, при небольшом диаметре ее, просто осторожно выталкивают столб адсорбера) и подходящим растворителем освобождают адсорбированные в каждой отдельной зоне вещества.

к насосу

По существу в основе метода лежит принцип, широко примененный Вильштеттером при изолировании, разделении и очистке ферментов: использование для разделения веществ тонких различий в их способности к адсорпции и элюции, к-рые при обычной адсорпционной методике не могут быть уловлены и использованы; поэтому Х. м. позволяет разделять весьма близкие по своей природе и своим свойствам вещества, в частности смеси отдельных изомеров. По сравнению с обычными методами разделения Х. м. имеет то большое преимущество, что у родственных веществ адсорпционные свойства в значительно большей мере зависят от конфигурации, чем напр. растворимость. Удается установить известные закономерности в

отношении зависимости между адсорбируемостью и строением вещества; особенно сказывается наличие кислорода в молекуле—чем выше его содержание, тем выше адсорпционное сродство. В ряду родственных соединений, напр. различных каротиноидов, одни, с спиртовой функцией, адсорбируются углекислым кальцием, другие, с кетонной, эфирной функцией и углеводороды—гидроокисью алюминия. Варьируя адсорбер, первичный растворитель и проявитель, получают широкую возможность приспособляться к самым различным смесям исходных веществ. В качестве адсорберов при X. м. применяют различные формы гидроокиси алюминия, углекислый кальций, окись кальция, тальк, фосфаты и ряд других веществ; для разделения двух модификаций хлорофила особенно пригодным оказался измельченный тростниковый сахар. В качестве растворителей и проявителей пользуются бензином, петролейным эфиром, ацетоном, пиридином; для водных растворов X. м. еще мало разработан. Наибольшее применение X. м. нашел в области химии растительных и животных пигментов, напр. при изучении каротиноидов, хлорофила, флавинов, далее в области витаминов, поскольку нек-рые из них повидимому относятся к упомянутым группам веществ; наконец и в области ферментов можно ожидать ценных результатов, хотя здесь затруднение создается тем обстоятельством, что X. м. непосредственно и удобно применим для разделения окрашенных веществ, для неокрашенных же выбор условий адсорпции и проявления и разделение хроматограммы по зонам возможен лишь косвенным путем. Частично б. м. тут окажется полезным прием, предложенный Каррером: наблюдение за флюоресценцией хроматограммы в ультрафиолетовом свете.

Лит.: Цвет М., Хромофилы растительного и животного мира, Варшава, 1910; Winterstein A. u. Stein G., Fraktionierung und Reindarstellung organischer Substanzen nach dem Prinzip der chromatographischen Adsorptionsanalyse, Zeitschr. f. physiol. Chemie, B. CCXX, 1933. *В. Энгельгардт.*

ХРОМАТОФИЛИЯ (от греч. chroma—краска и philia—любовь), способность нек-рых клеток или клеточных органов особенно сильно окрашиваться красками, напр. хромофильные клетки в гипофизе. Понятие X. противополагается хроматофобии; так, говорят о хроматофобных клетках гипофиза.

ХРОМАФФИННАЯ СИСТЕМА, хромаффинные органы, адреналовая система, система хромаффинных органов, название, данное согласно предложению Кона ряду органов, избирательно реагирующих изменением цвета и пр. на действие хрома в солевых его растворах. При воздействии раствора двухромокалиевой соли на ткань этих органов они как бы проявляются, т. к. буреют и становятся доступными макро- и микроскопическому изучению. Эта специфическая реакция клеток хромаффинных органов была впервые открыта в 1864 г. Бецем в России и в 1865 г. Генле в Германии. Метод окрашивания и проявления X. органов среди окружающих их других тканей много подвинул изучение этой системы органов. У низших позвоночных животных эта система органов представлена небольшими скоплениями хромаффинных клеток, расположенными у каждого из симпат. узлов пограничного симпат. ствола. Т. о. там эти органы метамерны соответственно метамерии симпат. узлов пограничного ствола; т. к. X. органы топически связаны с этими узлами, то они называются еще околоузлиями, или обычно *параганглиями* (см.).

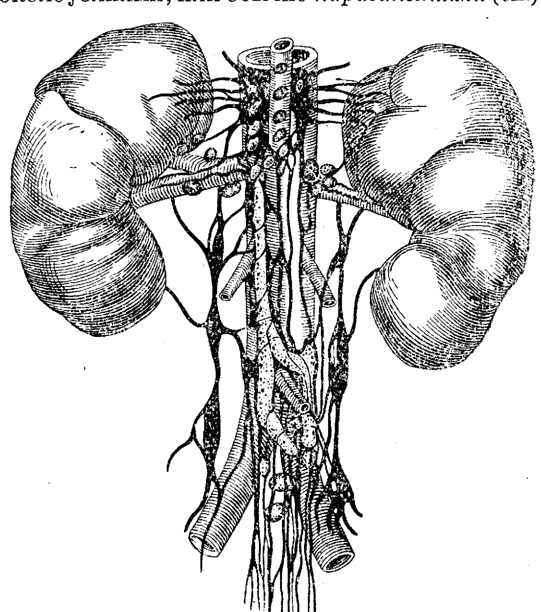


Рис. 1. Детские брюшные межпочечные и околоаортальные параганглии.

У высших позвоночных животных метамерность расположения хромаффинных органов отсутствует даже в эмбриональном периоде развития; пожизненно или только в детском периоде сохраняются не все эмбриональные их закладки, а лишь несколько таких параганглиев. Сюда относятся: 1) несколько непостоянных (детских) (рис. 1) брюшных околоаортальных параганглиев (рис. 2); 2) пожизненные, так называемые сонные, или межкаротидные железы; 3) надпочечник (его мозговой слой) или надпочечные параганглии. Наибольшую жизненную важность у всех животных, начиная с амфибий, приобретает надпочечный параганглий. У амфибий хромаффинный надпочечник сливается с тканью другого генеза, с производным эпителия, выстилающего полость тела, т. н. интерреналовой тканью (см. *Надпочечники*, сравнительно-анатомические данные). Хромаффинная и интерреналовые ткани, сливаясь вместе, образуют у высших позвоночных субстанцию генетически нового органа, отсутствующего у рыб, т. е. сложного *надпочечника* (см.). Что касается

Рис. 2. Схема расположения постоянных и непостоянных органов хромаффинной системы человека (параганглии обозначены черным).

каротидных желез, то вопрос об отнесении их к Х. с. не может еще считаться решенным и многими авторами такое отнесение вообще оспаривается (см. *Параганглии*).

Указанные органы Х. с. развиваются из зачатка симпат. нервной системы, т. е. являются симпатогенными органами; позднее, уже в эмбриональном периоде, клетки, составляющие эту ткань, теряют все морфол. признаки нервных клеток и приобретают ряд новых признаков, среди к-рых выделяется их хромаффиннотропность, аргентофильность, наличие адреналогенных зерен и др.; морфологически они становятся резко отличными от примитивных симпат. клеточных элементов. Поэтому подобного рода клетки носят название хромаффинных (по Кону) или феохромных (по Полю). В их протоплазме появляются специфические зерна, окрашиваемые в бурые и темные тона растворами хромовых солей; эти именно зерна и дают ряд реакций хромаффинных органов (или аналогичных тканей) на адреналин; поэтому их считают морфол. носителями адреналина или его недоконченных промежуточных продуктов («проадреналин»). Т. о. хромаффинные клетки по функции и реакциям их являются адреналогенными клетками, а вся Х. с. органов—адреналовой, или, лучше, адреналогенной (продуцирующей адреналин) системой. Т. к. все органы этой системы не имеют открытых протоков (беспроточные органы), то их относят к органам внутренней секреции; их внутриклеточные продукты поступают непосредственно в капилярное и затем венозное русло; вены т. о. являются одновременно отводными путями их сложных секретов, смешанных с кровью (см. *Вегетативная нервная система*, а также *Внутренняя секреция*). — Кроме надпочечников и каротидной железы все остальные, чаще непарные, органы Х. с. в той или иной степени подвержены с возрастом обратному развитию (редукции), заканчивающемуся нередко их исчезновением. Насколько это исчезновение неустойчивых, «лябильных» органов адреналогенной системы абсолютно, окончательно сказать еще трудно. Есть основание считать, что, хотя с возрастом и исчезают видимые невооруженным глазом параганглии, расположенные в определенных местах, тем не менее в нек-рых узлах симпат. нервного ствола и его ветвей остаются и возможно позднее специфически диференцируются пожизненные микроскоп. включения групп адреналогенных клеток (Визель, Залкинд).

Временно функционирующими органами адреналогенной системы органов служат следующие параганглии раннего детства: 1) добавочные органы симпат. нервного ствола—брюшные аортальные параганглии, парные или непарные органы; 2) параганглии, заложенные в (симпатическом) солнечном сплетении (непарный или в виде нескольких отдельных хромаффинных клеточных гнезд); 3) параганглии, разбросанные в различных вне- и внутриорганных узлах симпат. нервной системы; 4) добавочные надпочечники, состоящие из интерреналовой (корковой) и хромаффинной тканей. В соответствующей литературе к сожалению нет однообразия в определении свойств «добавочного надпочечника». Необходимо отчетливо различать 3 рода тел, лишь отчасти схожих с настоящим надпочечником: 1) добавочные интерреналовые (корковые) тела, 2) добавочные хромаффинные тела, 3) добавочные истинные надпочечники. Первые три категории непостоянных параганглиев подвержены более резким возрастным изменениям, нежели постоянный отдел Х. с. Кроме того хромаффинные включения в узлах симпат. нервной системы также весьма непостоянны и это относится как к положению их, так и к их форме, величине и реактивным свойствам. Постоянные параганглии, достигнув максимума развития, сохраняют в известной мере, вплоть до старости, соотношения массы, формы и размеров. Их изменения более постепенны, нежели в детском возрасте. Форма, масса, размеры, а также и структура непостоянных параганглиев, наоборот, претерпевают непрерывные, глубокие изменения как в периоде их развития, так и в последующий затем период их редукции.

Что касается зоны р а с п р о с т р а н е н и я параганглиев в организме, то, как указывает Визель, везде в симпат. нервных узлах можно рассчитывать на случайную находку включений групп хромаффинных клеток. Включения эти могут быть различной величины: от небольшой группы клеток до макроскопически видимого органа. В таких больших узлах симпат. нерва, как напр. солнечное сплетение, эти включения хромаффинных клеток имеют довольно постоянный характер. Что же касается других узлов более мелкого размера, то все они на этот предмет недостаточно обследованы. Тем не менее в специальной литературе имеется большое количество статей, посвященных отдельным находкам параганглиев или даже целых добавочных надпочечников в различных областях животного организма. Так, параганглии были обнаружены: в составе канатика яичка, в паховом канале, в придатках яичка, в самом яичке, в почке, печеночно-кишечной связке, в сердечно-шейной области, в солнечном сплетении, в сердце—у дуги аорты, в стенке пищевода, в широкой маточной связке, в крестцово-маточной связке. Наибольшим относительным постоянством отличаются параганглии, заложенные в солнечном сплетении, почечном, верхнебрыжеечном, подчревном, в сплетении вокруг брюшной аорты. Очень редки находки настоящих добавочных надпочечных желез, т. е. желез, состоящих из эпителиальной и хромаффинной ткани, как надпочечник, а не из какой-нибудь одной из них.

Вследствие наличия мелких, но многочисленных хромаффинных включений (параганглиев) в узлах симпат. нервов Х. с. в целом представляется значительной массой адреналогенной ткани, разбитой на отдельные звенья и рассеянной по кровеносным сосудам, пищеварительному тракту и пр. Наличие в организме человека относительно постоянных добавочных параганглиев, как напр. в области солнечного сплетения, на месте бифуркации общей сонной артерии и др., или периодических (напр. детские параганглии) дает возможность развития их компенсаторной гипертрофии при недоразвитии, понижении или прекращении функции мозгового вещества надпочечников. На вскрытии иногда находят в мозговом веществе надпочечников различные возрастные и пат. процессы, выражающиеся различными морфол. изменениями хромаффинных клеток, потерей ими специфических, секреторных свойств (в частности утратой хромаффинной реакции). При этом оказывается, что данный субъект не имел при жизни симптомов брон-

зовой (Аддисоновой) б-ни, сопутствующих обыкновенно разрушению надпочечников. В таких случаях и имеет место указанная, иногда спасительная компенсаторная гипертрофия хромаффинной ткани в остальных здоровых параганглиях. Пат. рост хромаффинной ткани в разных местах ее локализации ведет к появлению новообразований (параганглиомы), связанных обычно с разрастанием также и симпат. нервной ткани (симпатомы) (см. также *Ганглионеврома*). Избыточный рост хромаффинных клеток может повести к избыточной продукции в организме адреналина—гиперадреналинемии, что в свою очередь влечет за собой нарушение корреляции функции X. с. с другими органами внутренней секреции. О развитии, строении, положении и функции важнейших отдельных органов X. с. (надпочечник, сонная железа, параганглии) см. соответствующие слова.

Нек-рые авторы прежде включали в систему хромаффинных органов т. н. копчиковую железу, или клубочек (glomus coccygeum), расположенный на передней поверхности копчика. Это—небольшое образование величиной с булавочную головку или несколько больше (до размеров горошины). В наст. время установлено, что генез копчиковой железы не связан непосредственно с симпат. нервной системой. Наличие хромаффинных элементов в ней также не доказано. Заключенные в этом функционально пока еще непонятном образовании эпителиоидные клетки представляют собой повидимому реактивно измененные гладкие мышечные волокна, принадлежащие средней оболочке прекапиляров. В копчиковой железе в виде клубка оканчивается рудиментарная у человека хвостовая артерия (a. sacralis media, s. caudalis); тонкая сосудистая сеть этой артерии и составляет главную массу органа вместе с его соединительнотканной капсулой и трабекулами.—Особо стоит вопрос о т. н. желтых (хромаффинных) клетках жел.-кишечн. канала; эти клетки обладают основными характерными микроскоп. реакциями хромаффинных клеток, но генетически и функционально они отличаются от симпатогенных хромаффинных элементов. Впервые желтые клетки открыты были Никола (Nicolas, 1891 г.) в кишечном эпителии; несколько позднее они были найдены и описаны Кульчицким и др. При фиксации этих клеток хромовыми солями или импрегнации их серебром они избирательно окрашиваются (отсюда и название желтые, или аргентофильные клетки). Этим клеткам принадлежит своеобразная экскреторная функция, недостаточно выясненная по существу. У человека упомянутые желтые клетки обнаруживаются в результате специального окрашивания среди эпителия на протяжении всего кишечника, в Бруннеровых железах, в начальной части протока поджелудочной железы (Kull), в печоночном протоке и в стенке мелких желчных путей. В результате бластоматозного роста этих же клеток могут развиваться настоящие опухоли.

Лит.: Иванов Г., Хромаффинная и интерреналовая системы человека, Л., 1930; Яхонтов, Строение сонной железы человека, дисс., Казань, 1915; Hamperl H., Über die gelben (chromaffinen) Zellen im gesunden und kranken Magendarmschlauch, Virchows Arch. f. path. Anat., B. CCLXVI, 1927. **Г. Иванов.**

ХРОМИДИИ, см. *Клетка*.

CHROM(H)IDROSIS, хромидроз, stearrhola, цветной пот, редко встречающаяся своеобразная аномалия потоотделения, выражающаяся в ненормальном окрашивании пота в разнообразный цвет (желтый, красный, зеленый, синий, черный). Красящее вещество, выделяемое вместе с потом, нередко интенсивной окраски, отлагается в виде тонкой порошкообразной пыли в складках и бороздках кожи, скопляясь особенно в устьях выводных протоков потовых желез. Ch. возникает б. ч. на нижних веках, но может перейти на верхние веки, лоб, щеки и захватить окружность рта и носа. Пораженные места представляются иногда болезненными и воспаленными. Обычно Ch. не сопровождается субъективными расстройствами, но может стойко держаться иногда годами. Одни исследователи считают, что в состав красящего вещества входит индиго, другие приписывают синее окрашивание действию пиоцианина. Ch. наблюдался также после приема внутрь нек-рых алиментарных и лекарственных красящих веществ или после вдыхания их. Зеленый, resp. синеватый пот может выделяться у рабочих, имеющих дело с медью, Клептон (Clapton) констатировал часто этот феномен при хрон. отравлении этим металлом. Кольман и Шерер (Collmann, Scherer) видели у б-ного, принимавшего препараты железа, индигосинее окрашивание пота полуторной окисью железа. В случае Темпля (Temple) у мужчины, употреблявшего иодистый калий, наблюдалось на бороде и голове розоватое окрашивание волос.

От истинного Ch. следует различать случаи выделения нормального пота, окрашенного вследствие поглощения извне красящего вещества. Окраска эта б. ч. красного или желтоватого цвета наблюдается преимущественно в подмышечных впадинах и в области половых органов и зависит от ношения цветного платья. Пот может также окрашиваться после своего выделения пигментом, к-рый продуцируется микроорганизмами, находящимися на волосах. Здесь играют большую роль хромогенные бактерии, повидимому идентичные с Leptothrix или Trichomycosis palmellina (Eberth, Balzer, Barthélemy и др.). Ch. в большинстве случаев встречается у молодых, истеричных и анемичных женщин, у к-рых можно установить наряду с нервными, душевными и пищеварительными расстройствами также аномалии менструации. Ch. встречается нередко у совершенно здоровых субъектов. Природа красящего вещества и механизм развития Ch. еще не ясны. Не подлежит сомнению, что красящее вещество, возникающее под влиянием нервного расстройства, образуется не в потовых железах, а поступает из крови, о чем свидетельствует наблюдение Мекера (Maker), где отмечалось временами синее окрашивание слюны.—Диагноз Ch. следует ставить с осторожностью, принимая во внимание возможность симуляции. С этой целью рекомендуется пользоваться методом Спринга (Spring), т. е. очистить окрашенные места маслом и покрыть их коллодием, под к-рым снова появляется окрашенный пот.—Лечение сводится к удалению красящего вещества маслом и к устранению основного страдания (кишечные и менструальные расстройства). В общем от применения терап. мероприятий получаются не вполне удовлетворительные результаты. **М. Пер.**

ХРОМИОЛИ, гист. термин для обозначения мельчайших зерен хроматина ядра, введенный Эйзеном (Eisen, 1910). При начале кариокинеза X. соединяются в зерна большей величины—хромомеры, или Пфицнеровские шарики (Pfitzner, 1880), а из них слагаются хромосомы.

Учение о X. было подробно развито М. Гейденгайном (М. Heidenhain, 1907), к-рый отождествил их с цианофильными гранулями Альтмана (Altmann, 1892) и считал простейшими видимыми в микроскоп биосистемами ядра, т. е. гистомерами того же порядка, как центриоли. В покоющемся ядре Гейденгайн различает X. двоякого рода: бази-X., красящиеся преимущественно основными красками, и окси-X.—кислыми; резче всего это различие выступает при окраске по Бионди; бази-X. обыкновенно соединены в глыбки и зерна большей величины; при делении, когда X. образуют компактные шарики Пфицнера и хромосомы, разница в окраске исчезает. Как все гистомеры, X. размножаются делением; этот процесс начинается уже в дочерних ядрах и продолжается в течение роста ядра (см. также *Кариокинез*, *Клетка*, *Хроматин*).

ХРОМОСОМЫ, важнейшая составная часть ядра, резко выявляющаяся в процессе кариокинеза благодаря своей способности интенсивно окрашиваться основными красками. Совокупность современных биол. данных заставляет рассматривать X. как носителей наследственных свойств, а центральным пунктом кариокинеза считать момент точного распределения материнских X. между дочерними клетками. Наиболее существенные факты, касающиеся X., следующие: 1) закон индивидуальности X. — свойственная каждой из них в пределах одного набора, строго определенная (вообще говоря очень различная и иногда крайне причудливая) форма; 2) закон постоянства числа X. в пределах данного вида, причем последние детальные исследования (Живаго, Della Valle) показывают, что речь идет о статистическом постоянстве, наряду с к-рым в отдельных клетках проявляются значительные индивидуальные отклонения от среднего числа X. Количество и форма X. у представителей различных, даже близких видов отличаются в значительной степени. С вопросом об индивидуальности X. тесно связан вопрос об их предсуществовании на стадии интеркинеза (между делениями); целый ряд фактов, напр. явления т. н. гономерии—индивидуального растворения X. в отдельных пузырьках на стадии телофазы и появление их из таких же пузырьков в следующей профазе,—делает крайне вероятным существование X. в скрытой форме в интеркинезе.—Не вполне выясненным представляется вопрос о времени расщепления X.; большинство исследователей считает, что этот процесс происходит очень рано, уже на стадии профазы, а по мнению нек-рых—даже в конце предшествующего деления. В физ.-хим. отношении X. находятся в состоянии плотного геля. Существует ряд гипотез относительно их тонкого строения. Большинство исследователей сходится на предположении, что важнейшим элементом X. является осевая ахроматиновая нить, вдоль к-рой располагаются участки основного хроматина (хромомеры). Т. о. цитологическое подтверждение получает теория генов, рассматривающая наследственный капитал организма как сумму отдельных, независимых признаков, собранных в X. (см. *Наследственность*). С. Залкинд.

ХРОМОТА, claudicatio, изменение походки вследствие нарушения опорной функции конечности. Опорная функция может нарушаться в зависимости от различных причин, как напр. изменение длины конечности и формы ее, нарушение двигательной функции или наконец при наличии болевого синдрома. X. в узком значении этого слова, т. е. припадание на одну ногу, наблюдается при пат. изменениях одной конечности, однако нарушения походки отмечаются и при ряде деформаций, касающихся обеих нижних конечностей. Примером может служить двусторонний врожденный вывих бедра, при к-ром имеется типичная, раскачивающаяся, т. н. утиная походка, вследствие отсутствия, с одной стороны, достаточной опоры для головки бедра, с другой—изменения нормального тонуса ягодичных мышц (см. *Вывихи*, врожденные). Изменение длины конечности, абсолютной или относительной, наблюдается при различных врожденных аномалиях, как напр. при микромелии, частичной хондродистрофии, одностороннем врожденном вывихе бедра и пр. Приобретенное укорочение конечности может образоваться в результате неправильно сросшихся переломов с большим или меньшим смещением отломков по длине, вследствие различных воспалительных процессов ведущих к разрушению части костного скелета конечности, или поражающих в период незаконченного роста организма зону энхондрального роста, или наконец сопровождающихся тяжелыми нарушениями трофики (например укорочение конечности при эпифизарном остеомиелите, костно-суставном tbc, детском параличе и пр.). X., причиной к-рой является только разница в длине конечностей, может быть легко устранена ношением компенсирующей выравнивающей пробки. В большинстве же случаев одновременно с изменением длины имеются и различного рода деформации, сопровождаемые обычно порочным положением конечности и нарушением функции того или иного отдела ее. Компенсация такой конечности только выравниванием ее не устраняет X., т. к. наличие порочного положения глубоко нарушает опорную функцию. Примером может служить сгибательноприведенная контрактура тазобедренного сустава, к-рая имеет место при воспалительном, в частности туб. процессе в суставе. Кроме относительного укорочения конечности, значительно превышающего истинное укорочение ее, наблюдается асимметрическое стояние таза, усиление поясничного лордоза и нередко компенсаторное боковое искривление коленного сустава с образованием genu valgum. Восстановление более нормальных статических отношений возможно только при устранении этого порочного положения (консервативным или б. ч. оперативным путем).

Далее опорная функция конечности выпадает или значительно страдает при нарушении целости скелета конечности, напр. при свежих или недостаточно консолидированных переломах, ложных суставах, а также при разболтанности суставов, обычно сочетающейся с дефектом со стороны связочно-мышечного аппарата. Нарушение двигательной функции зависит или от изменений артикулярного характера с ограничением или потерей подвижности в суставах или от поражения нервно-мышечного аппарата. Ограничение подвижности хотя бы в одном из крупных суставов нижней конечности сказывается на динамике всей конечности. Б-ной, приспособляясь к новым условиям, видоизменяет походку, причем различные механические условия пользования одной и другой конечностью при ходьбе обусловливают различие в опорной и динамической функ-

циях и сказываются практически X. При поражении нервно-мышечного аппарата непосредственно нарушается статика и динамика конечности: при распространенных параличах совершенно выключается функция конечности, при избирательных поражениях наблюдается частичное выпадение функции и дискоординация мышечной тяги, ведущая нередко к деформациям того или иного отдела конечности, что значительно увеличивает расстройство походки.—Различные виды параличей дают различные типы походки (см. *Походка*). Кроме того нек-рые виды параличей (как напр. детский паралич—б-нь Гейне-Медина) сопровождаются тяжелыми трофическими нарушениями, ведущими к значительному укорочению конечности, о чем было сказано выше. Даже только при наличии неполноценности мышечного аппарата б-ной переносит главную опору своего тела на здоровую ногу, что нарушает нормальную походку. Инстинктивное стремление разгрузить больную конечность является также причиной X. при имеющемся болевом синдроме. В нек-рых случаях при хронически протекающих суставных заболеваниях (напр. туберкулезных) X. является одним из ранних клин. симптомов и имеет большое диагностическое значение, указывая на наличие скрытого болезненного процесса. Внезапно появляющиеся и быстро проходящие боли при эндартериите вызывают т. н. перемежающуюся X.—*claudicatio intermittens* (см.). **Е. Левашева.**

ХРОМОТА ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ, см. *Claudicatio intermittens*.

ХРОМОФАГИ, блуждающие клетки, пожирающие пигментные клетки. Резкая картина деятельности X. описана И. Огневым у золотых рыбок, содержавшихся в течение трех лет в абсолютной темноте.

Лит.: Огнев И., Об изменениях в органах золотых рыб после трехлетнего пребывания в темноте, Биол. журн., т. I, кн. 4, 1910.

ХРОНАКСИЯ, ХРОНАКСИМЕТРИЯ. Дюбуа-Реймон установил, что нервно-мышечное сокращение вызывается исключительно колебанием силы тока, а не его абсолютным значением; изменение колебания силы тока тем действительнее, чем быстрее оно происходит; время прохождения тока и следовательно количество электричества и энергии при этом не имеет значения. Как видно, фактор времени не учитывается. Фик (Fick) указывает, что после нек-рого порога время прохождения тока играет большую роль. Гоорвег (Hoorweg), вызывая мышечное сокращение при помощи разряда конденсаторов, пришел к заключению, что фактор времени при нервно-мышечных сокращениях имеет весьма большое значение. Вейс (Weiss) показал, что сила тока, дающая порог сокращения, уменьшается, если время прохождения тока увеличивается, но это бывает только до нек-рой величины, вслед за к-рой можно увеличивать время сколько угодно, а сила тока, вызывающая сокращение, больше не изменится. Время прохождения тока, количество электричества и сила тока связаны следующими двумя формулами: $it=a+bt$; $i=\frac{a}{t}+b$. В этих формулах t—время прохождения тока, i—сила тока, дающая порог, a и b—две константы: a—константа количества, b—константа силы тока. Это есть порог раздражения в законе Дюбуа-Реймона. Вейс показал, что константы a и b могут варьировать в зависимости от условий опыта, но отношение $\frac{a}{b}$ остается постоянным для данного нерва и мышцы при всех условиях опыта. Лапик (Lapicque), изучая возбудимость мышцы и нерва, различным образом варьируя эксперименты, показал, что отношение $\frac{a}{b}$ является единственным постоянным элементом, характеризующим возбудимость. Частное от деления количества a на силу тока b есть время, т. е. возбудимость характеризуется временем, к-рое Лапик назвал хронаксией. Он установил, что возбудимость характеризуется двумя параметрами — реобазой и хронаксией, к-рым дают следующее эмпирическое определение. Реобаза, или основной порог,—необходимая сила тока, дающая порог сокращения при помощи длительного замыкания тока. Хронаксия—время прохождения такого тока, к-рый дает порог сокращения при двойной силе тока реобазы. В то время как реобаза зависит от условий опыта, хронаксия изменяется только от тех причин, к-рые изменяют возбудимость, как напр. t°.

В самое последнее время Лапик ввел понятие конституционной хронаксии и подчиненной хронаксии. Первая является величиной постоянной и с нек-рыми оговорками характеризует мышечное состояние вне связи с центральной нервной системой. Подчиненная хронаксия характеризует мышцу в связи с центральной нервной системой и поэтому является величиной переменной, изменяясь под влиянием различных воздействий. В обычных условиях различные влияния взаимно компенсируются и получается некая средняя величина. Это и есть т. н. нормальная хронаксия. В клинике обыкновенно определяют подчиненную (субординатную) хронаксию. Экспериментальные данные Лапика Бургиньон перенес в клинику и создал новый метод определения нервно-мышечной возбудимости в нормальном и пат. состоянии, именуемый х р о н а к с и м е т р и е й.

Различные мышцы и нервы имеют неодинаковую хронаксию; следовательно явилась необходимость составить таблицу хронаксии мышц и нервов человеческого тела. Измерения показали, что хронаксия у одного и того же субъекта или у различных людей колеблется в известных пределах. Хронаксия отдельной мышцы колеблется между двумя величинами—максимальной и минимальной, причем на большом материале обнаруживается, что в большинстве случаев она держится около нек-рой средней величины. Бургиньон предпочел дать для хронаксии две цифры—одну минимальную, другую—максимальную. Нерв имеет не одну хронаксию, а несколько, в зависимости от тех мышц, к-рые он иннервирует; поэтому правильнее будет говорить не о «хронаксии нерва», а о «хронаксии волокон», иннервирующих ту или иную мышцу. С этой поправкой можно сказать, что хронаксия нерва и мышцы, к к-рой он подходит, одна и та же или, формулируя иначе, можно сказать, что хронаксия мышцы одна и та же, безразлично, откуда ее берут—с двигательной точки или с нерва. Измерение хронаксии выражается в «σ», т. е. сигмах, или тысячных долях секунды. Бургиньон устанавливает, что все мышцы нашего тела в отношении хронаксии могут быть раз-

делены на три группы: I группа—с малой хронаксией—0,06—0,14; II группа—средняя хронаксия—0,16—0,35; III группа—большая хронаксия—0,40—0,70.

Реакция перерождения благодаря хронаксии получила свое объяснение. В нормальном состоянии в мышце и нерве мы имеем явление изохронизма (одна и та же хронаксия для мышцы и нерва). При раздражении по длине получается одна и та же хронаксия, при частичном перерождении обнаруживается гетерохронизм, одновременно характер сокращения становится менее живым. В одной и той же мышце получаются две хронаксии—одна для более живых волокон, другая для замедленных. Однородность характеризует нормальную мышцу, неоднородность характеризует пат. состояние, причем при частичной реакции перерождения эта неоднородность больше, чем при полной реакции перерождения; при последней быстрых волокон не находят. Изменения хронаксии при дегенерации нерва и мышцы иногда служит первым симптомом поражения. Как правило вначале получается нек-рое снижение хронаксии, но оно держится весьма короткое время, в следующий момент хронаксия резко увеличивается. В это время происходит изменение характера мышечного сокращения от живого до замедленного и вялого. В течение нек-рого времени хронаксия остается на определенной высоте, мышца сохраняет медленность своего сокращения. В дальнейшем хронаксия уменьшается в своем значении и с него не сходит до тех пор, пока мышца не теряет способности сокращаться. Сокращения остаются медленными. Если не происходит восстановления, мышечные волокна в дальнейшем рассасываются и сокращения нельзя вызвать даже при большой силе тока. При регенерации нерва хронаксия претерпевает приблизительно те же изменения в обратном направлении, и в тех случаях, когда происходит полное восстановление нерва, хронаксия достигает нормальной величины.

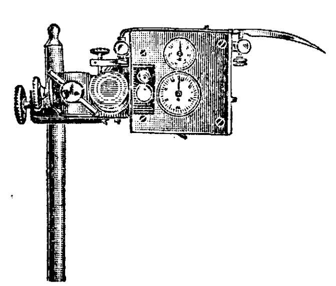
Судороги хронаксию не меняют. Что касается контрактур, то хронаксия уменьшена в контрактурированной мышце и увеличена в антагонистах. Хронаксия нерва совсем не изменяется или изменяется очень мало. Все формы контрактур меняют хронаксию в соответствующих мышцах, причем сама хронаксия не зависит от того, какого рода контрактура имеется—центральная или периферическая—и в каком месте контрактура находится. Хронаксия определяет только фнкц. состояние нерва и мышцы. Хронаксия устанавливает разницу между контрактурированной мышцей и вялой и не изменяется при различных гиперкинезах. Отмечая контрактуру, она не указывает на род и характер таковой. Хронаксия отображает все фнкц. свойства данной ткани. Мышцы, имеющие одну хронаксию, имеют одну и ту же функцию и одну и ту же пат. потенцию. При поражениях центрального неврона, так же как и при периферическом, хронаксия увязывается с функцией, но не с причиной. Для ранней диагностики ряда нервных заболеваний может иметь значение чувствительная хронаксия, т. е. хронаксия чувствительного нерва. Вестибулярная хронаксия определяется при помощи двух тонких хлорированных серебряных электродов, к-рые вставляются в оба уха. При помощи специального держателя в форме каски они удерживаются на месте. При пропускании прерывистого постоянного тока голова наклоняется в сторону положительного полюса. Определяют реобазу, удваивают вольтаж, ищут порог наклонения головы при помощи конденсаторов и определяют хронаксию. Установлено, что каждый полукружный канал имеет свою хронаксию. Вестибулярная хронаксия изменяется при различных псих. заболеваниях. Вестибулярная хронаксия открывает новые пути и возможности в изучении равновесия человеческого тела в нормальном и пат. состояниях.

Лит.: Конради Г., Учение о хронаксии и его значение для физиологии, Усп. эксп. биол., т. VII, вып. 4, 1928; Кроль М., Невропатологические синдромы, Харьков—Киев, 1933; Кроль М., Марков Д. и Кантор Н., Мышечный тонус и хронаксия, Журн. невр. и псих., 1931, № 8; Лазарев П., Хронаксия и ее значение для характеристики возбудимости нервов и мышц, Сов. вестн. офталм., вып. 2, 1934; он же, Хронаксия и ее роль в клинической медицине, Клин. мед., 1934, № 9; Латманизова Л., Библиография по хронаксии, Труды Ленинградского ин-та по изуч. проф. заболеваний, т. I, 1931; она же, Хронаксия нервно-мышечной системы подростков, Арх. биол. наук, 1932, № 5—6; Магницкий А. и Мутеев В., Парабиоз и хронаксия, Труды физиол. отд. Тимирязевского ин-та Ком. Акад., 1930, стр. 77—93; Марков Д., Клиническая хронаксия, Минск, 1935; Милицын В., О хронаксиметрии, Клин. мед., 1924, № 11; он же, Эгерзиметр по проф. Штролю, Физиотерапия, 1927, № 4; Сараджишвили П., Хронаксиметрия, Журн. невроп. и псих., 1930, № 4; Уфлянд Ю., К вопросу об исследовании хронаксии мышц у человека, Труды Ленинградского ин-та по изуч. проф. заболеваний, т. V, 1931; Уфлянд Ю. и Латманизова Л., Влияние работы на хронаксию нервно-мышечного аппарата человека, ibid.; Bourguignon G., La chronaxie chez l'homme, P., 1923; он же, Les syndromes chronaxiques et le rôle de la chronaxie dans le diagnostic des maladies nerveuses centrales et periphériques, Par. méd., v. II, 1931; Lapicque L., L'excitabilité en fonction du temps, la chronaxie, P., 1926. **Л. Плотников.**

ХРОНИОСЕПСИС (chroniosepsis; син. sepsis lenta), понятие, введенное Шотмюллером для отдельных форм септического эндокардита, медленно протекающих, неуклонно прогрессирующих и обычно заканчивающихся смертельным исходом. Подобное своеобразное течение септического эндокардита Шотмюллер был склонен объяснять особенностями вируса (подробнее см. *Эндокардит*). В дальнейшем накопились наблюдения, согласно к-рым сходную клин. картину вяло протекающего септического заболевания можно наблюдать также при преимущественном поражении других органов и систем. Так создалось представление о cholangitis lenta, nephritis lenta, anaemia lenta. Общим для всех этих видов сепсиса являлось по мнению исследователей единство этиологии в виде мало вирулентного зеленого стрептококка, обусловливающего развитие длительного септического процесса. Подобная моноэтиологическая трактовка X. в наст. время оспаривается и сильно поколеблена нахождением при sepsis lenta ряда возбудителей даже нестрептококковой природы.—Механизм возникновения X. связывают обычно с наличием в организме затяжного воспалительного очага в виде зубных гранулем, тонсилитов, воспалений придаточных полостей и т. п. Частота этих очагов дала основание для очень распространительной диагностики X., в большинстве случаев мало обоснованной. В особенности широко стали пользоваться понятием X. в связи с американскими работами о т. н. оральном сепсисе. Между тем в большинстве случаев дело идет о б-ных с длительной субфебрильной t°, по существу невинной, с благоприятным течением. X. является следовательно и в наст. время понятием нерезко очерченным, требующим в

каждом отдельном случае уточнения и обоснования.

ХРОНОГРАФ, прибор для автоматической регистрации времени на кимографических записях (см. рис.). По предложению д-ра Жаке (Jacquet) впервые сконструирован фирмой Булитт (Boulitte) в Париже. Заключает в себе часовой механизм, одна из шестеренок к-рого снабжена кулачком, подбрасывающим раз в секунду легкий рычажок, соединенный с алюминиевым перышком, расположенным на верхней грани Х.; переключение на другую шестеренку дает подбрасывание перышка через $^1/_5$ доли секунды. Перышко служит не только записывающим приспособлением, но и проводником тока между двумя контактами: в момент подбрасывания происходит разрыв цепи. Таким образом Х. может быть использован также в качестве ритмического прерывателя тока (через $^1/_1$ и $^1/_5$ сек.). В боковую грань Х. вделан циферблат с секундной и минутной стрелками; последние находятся в постоянном движении во все время действия Х., но из любого положения могут быть приведены к нулевому нажимом на особый рычажок. Цена около 80 золотых рублей. Вариант Х. дает отметки 10, 30 и 60 секунд.



ХРОНОМЕТРАЖ (нем. Zeitermittelung, фр. chronométrie, англ. time study), установление длительности рабочих процессов и составляющих их элементов. Первоначальное и главное применение для определения нормы выработки. Основные разновидности Х.: «фотография рабочего дня» (термин, употребляемый только в СССР) и собственно Х. «Фотография рабочего дня» состоит в непрерывном протокольном наблюдении за рабочим в течение всего дня; отмечается чередование различных видов работы (напр. основная, вспомогательная, случайная и т. п.) и простоя (по аварии, за отсутствием материала, для отдыха и т. п.); в итоге устанавливается количество времени, затраченного в течение дня на различные виды работы и простоя; наблюдение ведется при помощи часов, с точностью до 1 мин., иногда даже до 5 мин. Собственно Х. заключается в измерении длительности отдельных операций, выполняемых рабочим (напр. изготовления одной штуки изделия); в виду большой точности (обычно до 1 сек., а в последнее время широко применяется 0,01 мин.) замеры производятся при помощи хронометра. Последний имеет вид и в основном устройство карманных часов, но с большой, во весь циферблат, секундной стрелкой и маленькой минутной (часовая отсутствует) (рис. 1). В нек-рых хронометрах циферблат разделен на 100 частей, что сильно облегчает подсчеты. Особенность механизма заключается в том, что он приводится в движение нажимом головки; второй нажим останавливает стрелки, а третий приводит их к нулевому положению. Удобны секундомеры с двойной секундной стрелкой; их дополнительная стрелка, обычно идущая вместе с основной, может быть остановлена нажимом на особую головку; вторым нажимом на эту же головку дополнительная стрелка вновь соединяется с ушедшей вперед основной и продолжает двигаться вместе с ней; это позволяет замерить ряд последовательных операций, не останавливая секундомера, а лишь приостанавливая дополнительную стрелку для точного отсчета ее показания. В нек-рых случаях удобен суммирующий хронометр Тейлора, в котором стрелки не возвращаются к нулю, а лишь останавливаются и вновь пускаются с того же места. Для очень точных замеров существуют хронометры, делающие оборот основной стрелки не в 1 мин., а в 10 сек., 6 сек. и даже 3 сек. Нормальные одно- и двустрелочные хронометры изготавливаются в СССР (завод Точмех, ц. 75—90 руб.).

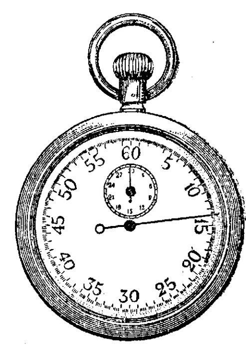


Рис. 1.

Для определения типичной длительности операции многократно повторенные замеры подвергаются вариационно-статистической обработке. Обычный тип кривой распределения хронозамеров при достаточно большом их количестве: асимметричная, со смещением моды влево от арифметической средней (т. е. в сторону меньшего времени) и б. ч. со вторичной модой в правой части (рис. 2). В виду наличия характерных различий в «фотографии рабочего дня» и в кривой распределения хронозамеров в разные часы работы хронометраж предложен Бружесом наряду с другими лицами в качестве метода физиологии труда и нашел широкое применение в этой области. Главнейшие сдвиги в «фотографии рабочего дня» под влиянием

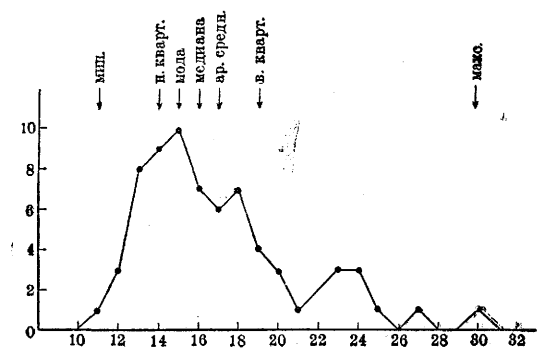


Рис. 2. Типичная вариационная кривая хронометража мелких операций; по ординате—количество случаев, по абсциссе—варианты времени в секундах.

утомления: учащение простоев для отдыха (их удлинение при этом является показателем более глубокой степени утомления), 2) удлинение простоев по техническим причинам (скрытый отдых), 3) укорочение периодов основной работы (нарушение рабочей установки), 4) учащение смен различных видов работы (то же), 5) вытеснение отдыхов стоя отдыхами сидя при стоячих работах (при сидячих же—наоборот). Сдвиги в кривой распределения хронозамеров (рис. 3): 1) смещение арифметической средней вправо при неизменной моде (сдвиг же моды вправо свидетельствует

об очень глубоком утомлении — нарушении автоматизма), 2) увеличение вторичной моды

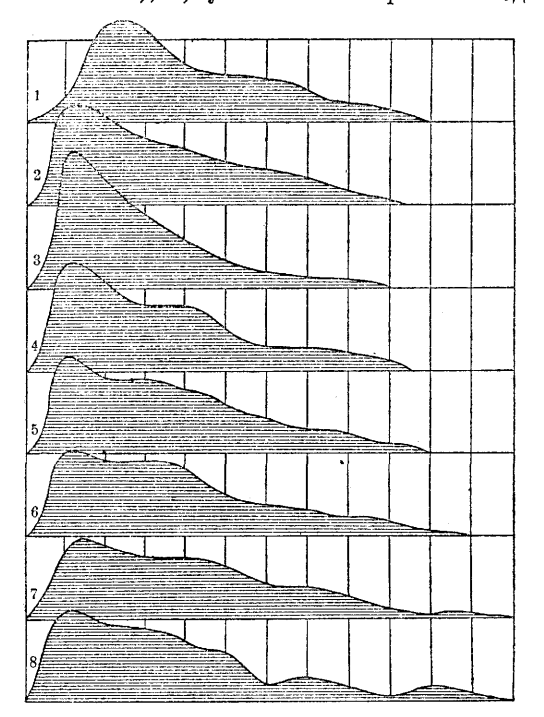
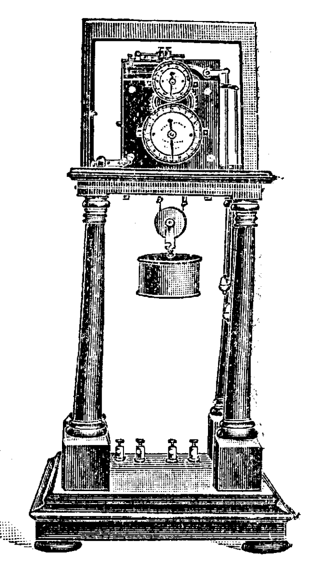


Рис. 3. Изменения вариационной кривой горячей прокатки по часам работы.

(вследствие внедрения микроотдыхов в операцию), 3) уменьшение эксцесса (то же).

Лит.: Авилов В., К вопросу о необходимом количестве измерений при хронометраже, Вестн. Каз. ин-та научн. орг. труда, 1929, № 5; Бружес А., Хронометраж как метод изучения утомления, Психофизиол. труда, сб. 2, М.—Л., 1925; он же, Анализ рабочего дня на строительных работах (Физиол. обоснование норм урочного положения на строительных работах, М., 1930); он же, Хронометраж как интегрирующий метод производственно-физиологического исследования в горячих цехах, Технич. нормирование, 1934, № 10; Куратов Б., Хронометражная оценка амбулаторного приема, Вопр. здравоохр., 1929, № 7; Лори, Мейнерт и Стегемартен, Изучение и нормирование времени, М., 1931; Хронометраж (пер. с нем. под ред. Л. Бураса, М., 1935).
А. Бружес.

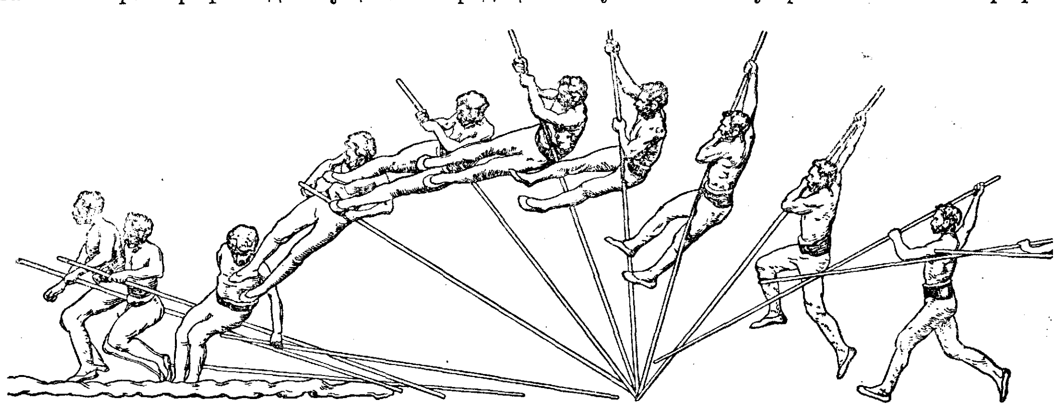
ХРОНОСКОП, ХРОНОСКОПИЯ (от греч. chronos—время и skopeo—смотрю, наблюдаю). Хроноскоп представляет прибор для измерения очень коротких промежутков времени. Простейший тип хроноскопа—секундомер. Более сложный тип—электрические часы, отмечающие промежуток времени с точностью до $^{1}/_{1000}$ доли секунды (см. рис.). Подобного типа Х. применяются в астрономии для определения величины ошибки наблюдателя при определении времени прохождения звезд через меридиан; в экспериментальной психологии—для измерения времени псих. реакции (начала ответного действия на какое-нибудь раздражение); в военном деле—для определения скорости полета снарядов и т. д. Наиболее употребительный тип хроноскопа в экспериментальной психологии—хроноскоп Гиппа (см. *Гиппа хроноскоп*), Шульце, хронотипер Аха, хронометр Ширского (СССР). Для проверки показаний Х. применяют специальные контрольные приборы: Fall-apparat Гиппа, контрольный молоток Вундта и другие.—Изучение времени псих. процессов при помощи хроноскопа (хроноскопия) является одним из основных лабораторных методов эксперимент. психологии и применяется в наст. время гл. обр. при изучении волевых процессов. Введенный впервые Вундтом, хроноскопический метод нашел широкое применение во многих отделах экспериментальной психологии. Им пользовался Дондерс (1868) для измерения простых и сложных реакций; Л. Ланге исследовал с помощью этого метода время моторной и сенсорной реакции (1888 г.) и т. д. Вундт и его ученики пытались изучить с помощью хроноскопического метода почти все психические процессы: апперцепцию, ассоциации, мышление, волю и пр., однако Кюльпе (1889—1892 гг.) указал на недопустимость формального и механистического анализа псих. процессов, допущенного при этих исследованиях Вундтовской школой. В дальнейшем хроноскопический метод по преимуществу стали применять только при исследовании волевых процессов. Наиболее ценные работы в этом отношении принадлежат Н. Аху, Мишоту и др., в СССР—К. Н. Корнилову. При клин. ассоциативном эксперименте часто применяется хронографический метод регистрации времени реакций (см. *Хронограф*). **П. Любимов.**



ХРОНОТРОПНОЕ ДЕЙСТВИЕ, изменение частоты сердцебиений под влиянием нервных, гуморальных и физ. воздействий на автоматию ведущей части сердца. В последнее время термином Х. д. обозначают также влияния на частоту автоматических сокращений кишечника и других полых органов. У человека и позвоночных животных положительное Х. д. на сердце оказывают nn. accelerantes, ионы кальция, адреналин, Sympathicus-Stoff, симпатины и симпатикомиметические яды, повышение интракардиального и коронарного давления, увеличение t°. Отрицательное Х. д. оказывают nn. vagi (особенно правый, поскольку он преимущественно иннервирует синусовый узел, resp. узел Кис-Флака), ионы калия, ацетилхолин, Vagus-Stoff, вагомиметические яды, понижение интракардиального и коронарного давления и понижение t°. Х. д. температуры в известных пределах подчиняется закону вант-Гофф-Аррениуса. При длительном действии перечисленных агентов Х. д. ослабевает или исчезает совершенно: при некоторых условиях они дают извращенное Х. д. (напр. при внезапном повышении t° наступает не учащение, а урежение сердцебиений). Извращение Х. д. получается также при воздействии тем или иным агентом на сердце, предварительно обработанное агентом, действующим в противоположном направлении (напр. согревание сердца, питаемого раствором Рингера с избытком калия, может дать не учащение, а урежение). Все перечисленные агенты обладают не только Х. д., но также *дромо-*, *ино-*, *батмотропным*

действием (см.), а потому обособление Х. д. носит условный характер. Для получения б. или м. чистых хронотропных эффектов воздействуют данным агентом непосредственно на ведущую часть (Filter-Blatt-Methode B. Kisch'a, термоды). Но и при этих условиях Х. д. сопровождается изменением остальных свойств сердца, поскольку изменение ритма, нарушая установившийся темп циклических процессов в сердечной мышце и в проводящей системе, изменяет вместе с тем амплитуду сокращений, возбудимость и тонус сердечной мышцы; по этой причине напр. изолированное положительное Х. д. влечет отрицательно-инотропное и положительно-тонотропное действие, а при очень значительных увеличениях ритма приводит к блоку проведения. Своеобразный вид Х. д. представляет собой изменение частоты сердцебиений, вызываемое экспериментально путем воздействия на сердце ритмическими изменениями среды (напр. ритмическим фарадическим раздражением блуждающих нервов или ритмическим повышением интракардиального давления); при таком воздействии может наступить усвоение сердцем навязываемого ритма. **А. Зубков.**

ХРОНОФОТОГРАФИЯ по определению, принятому в наст. время, ряд последовательно снятых через короткие промежутки времени моментальных фотографий движущегося предмета на одну и ту же несмещающуюся светочувствительную поверхность. Тем же термином Х. обозначается также и метод получения такого рода снимков. Х. является исторически первым приемом фоторегистрации движений. Еще в 1860-х гг. И. Мейбридж (E. Muybridge) в США произвел первые (силуэтные) съемки скачущей лошади, являющиеся прообразом Х. Совершенствуя постепенно свою технику и используя новые изобретения в области общей фотографии, Мейбридж в 1885 г. подготовил и издал множество блестящих по технике хронофотографических серий снимков движений человека и лошади. Подобного же рода техника была самостоятельно разработана в Германии Аншюцем (Anschütz). Наибольшее развитие Х. получила в 1880—90 гг. в руках французского ученого Э.-Ж. Марея (E.-J. Marey), изучавшего этим способом движения как человека, так и многочисленных видов животных. Марей снимал ходьбу, бег, прыжки (см. рис.), движения лошадей, птиц, снимал рыб в особо устроенных бассейнах. Ассистент Марея L. Bull дошел до необычайного совершенства в хронофотографической съемке полета насекомых, а в эпоху мировой войны—полета пули. В 1890-х гг. лейпцигские ученые В. Брауне и О. Фишер (W. Braune, O. Fischer) стали фотографировать вместо движений всего тела человека движения укрепленных к звеньям тела длинных и тонких Гейслеровских трубок. Поскольку эти узкие трубочки не заслоняли друг друга в последовательных фазах снимка, как заслоняли при прежней хронофотографической технике объемистые части тела, постольку явилась возможность производить снимки с большей частотой, в большем количестве раз в секунду. Метод Брауне и Фишера послужил начальным толчком для развития современной циклографии. После изобретения в 1890-х г. кинематографии Х. как таковая утратила свое значение и продолжала применяться лишь в редких случаях, уже не с исследовательской, а с демонстрационной целью, в силу большой наглядности хронофотографических снимков (напр. работа Frémont'a о молотобойцах, 1920-е гг.).—Частоты ранних Х., измеряемые количеством снимков в секунду, были обычно невысоки—порядка 5—15 снимков в секунду. Брауне и Фишер работали с частотой 26 снимков в 1 сек. В наст. время нормальная киносъемка ведется при частотах 16—24 в сек., а ускоренная (рапидная) доходит до 160—240 в сек. Наибольшие частоты, достигнутые к нашему времени кинематографией, составляют 1 200—1 500 в сек. (Zeiss). Современная Х. доходит до гораздо более высоких частот; так, Bull достиг частоты 15 000 снимков в секунду; по не вполне достоверным сведениям в Японии удалось дойти до частоты в 60 000 снимков в секунду. Эти сверхвысокие частоты не имеют уже применения в физиологии и медицине и употребляются лишь при баллистических исследованиях (изучение полетов пуль и снарядов). **Н. Бернштейн.**



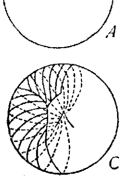
ХРУСТАЛИК глаза (от лат. lens crystallina—чечевица хрустальная) имеет форму двояковыпуклой чечевицы. Передняя поверхность его менее выпукла, чем задняя; радиус кривизны передней поверхности—10 *мм*, задней—6 *мм*. Передне-задний размер Х.—4,5—5 *мм*, экваториальный—9 *мм*. Вес 0,2 *г*, объем 0,25 *см*^{3}, уд. в. 1,121; показатель преломления 1,413. Х. расположен в глазу позади радужной оболочки в тарелкообразном углублении стекловидного тела (fossa patellaris); по экватору он окружен ресничными отростками и фиксирован к ресничному телу волокнами т. н. Цинновой связки (zonula Zinnii), а к стекловидному телу — lig. hyaloideo-capsulare. Промежутки,

образующиеся между задними волокнами Цинновой связки и передней поверхностью стекловидного тела, называются зонулярными пространствами (spatia zonularia), или Петитовым каналом (canalis Petiti).—По своему эмбриональному развитию X.—образование эктодермальное. X. образуется за счет ямкообразного вдавления эпителия на вершине глазного пузыря. Это впячивание эпителия отшнуровывается, превращаясь в хрусталиковый пузырек, вначале полый; затем клетки его разрастаются и занимают всю полость, образуя хрусталиковые волокна.

По морфол. строению в X. различают следующие составные части: капсулу (или сумку), передний эпителий капсулы и хрусталиковые волокна. Капсула (capsula lentis) покрывает X. со всех сторон и в ней можно различать переднюю часть (на передней поверхности)—переднюю сумку и заднюю (на задней поверхности); обе они соединяются на экваторе, образуя закругленный угол. Капсула X.—гомогенная, бесструктурная, сильно преломляющая свет прозрачная эластичная оболочка; толщина ее на переднем полюсе больше (у взрослого человека 11 μ), чем на заднем (3 μ). Внутренняя поверхность передней капсулы покрыта одним слоем кубических, полигональных клеток эпителия (рис. 1), задняя сумка эпителия не имеет. К области экватора клетки эпителия передней сумки постепенно становятся выше, по форме приближаются к цилиндрическим, вытягиваются в длину и дают начало хрусталиковым волокнам, к-рые направляются по меридианам к заднему полюсу (рис. 1 и 2). Ядра клеток, по мере того, как клетки переходят в волокна, отходят от передней капсулы, загибаются внутрь X. в виде дуги, образуя так наз. ядерный пояс; в центре X. ядер нет. Волокна X. имеют форму длинных лент, от 7 до 10 *мм* каждое; на поперечных срезах они представляются в виде вытянутого шестиугольника. Волокна соединяются между собой при помощи склеивающего вещества в хрусталиковые пластинки, к-рые направляются от переднего полюса к заднему (рис. 2) и обратно. При взгляде на рис. 2 становится совершенно понятным ход хрусталиковых волокон. На месте соединения отдельных секторов их на заднем и переднем полюсе образуются тонкие линии (эмбриональные швы), к-рые в виде лучей звезды расходятся в стороны (хрусталиковая звезда). Рисунок швов в течение жизни, по мере роста и наслоения хрусталиковых волокон, меняется—в зародышевой жизни каждая хрусталиковая звезда имеет три луча, причем лучи одной звезды соответствуют промежуткам другой; позднее они расчленяются еще на добавочные и у взрослого бывает от 9 до 12 лучей (рис. 3). Расположение швов можно видеть в щелевую лампу; хрусталиковая звезда отчетливо выступает также при начинающейся катаракте.



Рис. 1.



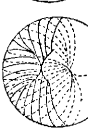


Рис. 2.

Рис. 1. Переход эпителия капсулы в волокна хрусталика.

Рис. 2. Образование хрусталиковых швов: *A*—один сектор без швов; *B*—линеарные швы соединяют секторы (хрусталик акулы); *C*—V-образные швы зародышевого ядра у человека; *D*—у взрослого человека.

Будучи образованием эктодермальным, X. растет в течение всей жизни, причем новые слои волокон концентрически нарастают на старые; эти последние оказываются в центре X. и образуют т. н. эмбриональное ядро, границы к-рого обрисовываются при исследовании щелевой лампой. Позднее, к 25—30 годам жизни, к эмбриональному ядру присоединяется склероз волокон возрастного происхождения и образуется старческое ядро (nucleus lentis crystallinae или lentiformis). С годами старческое ядро увеличивается, центральные и парацентральные волокна делаются менее отчетливыми, сливаются в гомогенные массы, капсула несколько утолщается, X. сильно отражает свет, и зрачок при осмотре кажется сероватым (старческий рефлекс), что дает иногда повод ошибочно подозревать начинающуюся катаракту. При исследовании зеркальных изображений X. с сильным источником света, кроме рефлексов на передней и задней поверхности X. (см. *Аккомодация глаза*), от передней и задней границы ядра в возрасте, начиная с 24—30 лет, получаются еще два слабых изображения (передний и задний рефлекс ядра). Вещество X., по виду напоминающее хрусталь (отсюда и название X.—lens crystallina), в целом прозрачно, в молодом возрасте бесцветно, мягко наощупь; у пожилого человека периферические части (кора)—мягкие, центральная часть (ядро)—более твердая, эластичность X. постепенно теряется (см. *Пресбиопия*). Ядро с возрастом приобретает желтоватый или коричневый цвет. По хим. составу в X. 60% воды, 35% растворимого и 2,5% нерастворимого альбуминоида, 2% жира со следами холестерина и 0,5% минеральных веществ. В зародышевой жизни X. питается от зародышевой артерии (a. hyaloidea), которая идет от заднего конца зародышевой щели к задней поверхности X. и дает питающую его сосудистую сеть (рис. 4). После рождения X. питается со стороны ресничных отростков, камерной влаги и стекловидного тела—путем фильтрации,

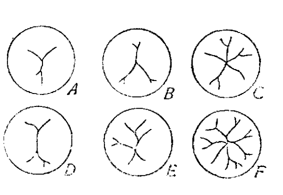


Рис. 3.

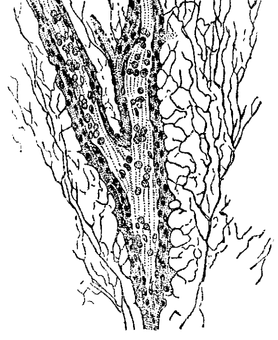


Рис. 4.

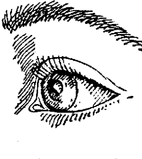
Рис. 3. Швы хрусталика у человека: *A*—передний шов внутренней части зародышевого ядра; *B*—задний шов внутренней части зародышевого ядра; *C*—шов наружной части зародышевого ядра; *D*—швы ядра взрослого человека; *E*—другой рисунок его; *F*—швы волокон в коре.

Рис. 4. Продольный срез a. hyaloideae на месте ее раздвоения в канале Клоке; утолщенные волокна составляют границу канала с т. н. вторичным стекловидным телом.

диффузии и осмоса. В качестве сильной двояковыпуклой линзы X. вместе с роговицей и другими средами имеет большое значение в той или иной *рефракции* (см.) глаза. С точки зрения динамики X. благодаря своей эластичности имеет большое значение как один из компонентов в акте *аккомодации глаза* (см.).

Патология X. выражается в следующем: наблюдаются аномалии развития, изменения в положении X. и помутнения его. Воспалений X. обычно не наблюдается; однако старые авторы описывали и воспаления X. (phakitis и periphakitis), имея в виду: а) те случаи, где после иридоциклита развилась катаракта (cataracta cyclitica), срощенная эксудативными перепонками с радужкой и ресничным телом, а продукты воспаления проникли в капсулу X.; б) случаи после проникновения в X. инфицированного инородного тела. К врожденным порокам развития X. относятся:

1. Mikrophakia—ненормально малых размеров X. при микрофтальме (см. *Microphthalmus*); очень редко и в нормальных глазах бывает малых размеров линза и тогда при расширенном зрачке видны края X. 2. а) Лентиконус передний (lenticonus anterior); при этом средний отрезок передней поверхности X. в виде конуса выстоит в переднюю камеру (рис. 5). Зрение расстраивается; в центре и на периферии X. рефракция неодинаковая. Наблюдается на одном или на обоих глазах; объясняется сращениями X. с роговицей в зародышевом стадии. б) Лентиконус задний (lenticonus posterior)—конусовидное выпячивание на задней поверхности X.; происхождение чаще объясняется напряжением задней поверхности X. остатками a. hyaloideae. Для распознавания этих аномалий имеет значение резкий световой рефлекс в области лентиконуса в виде капли масла.



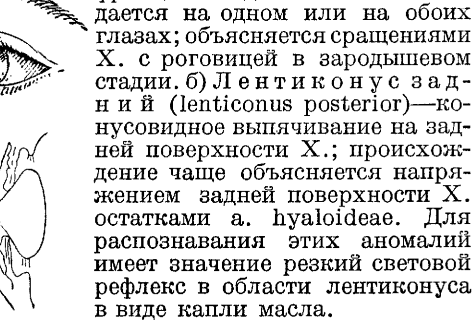


Рис. 5. Lenticonus anterior.

3. Колобома X. (coloboma lentis) (см. *Колобома*), очень редкий порок развития, иногда в комбинации с колобомой радужной и сосудистой оболочек. При расширенном зрачке можно видеть вдавление или выемку на краю X., чаще в нижнем отделе. 4. Афакия (aphakia)—врожденное отсутствие X., исключительно редкие случаи. 5. Врожденное изменение в положении X.—подвывих; в отличие от травматических называется эктопией (ectopia lentis); передается по наследству, большей частью на обоих глазах; симптомы те же, что и при приобретенном (травматическом или на почве дегенеративных изменений глаза): неравномерная глубина передней камеры, частичный иридодонез (дрожание радужной); при исследовании проходящим светом—красный зрачок, разделенный темной дугой на две части, два неровной величины соска при офтальмоскопировании; ряд субъективных симптомов—диплопия, макро- или микропсия и др. Таким больным всегда угрожает опасность, что смещенный X. совершенно вывихнется в стекловидное тело или в переднюю камеру. Терапия трудна. Иногда помогают оптические стекла, иногда осторожное оперативное вмешательство. Аксенфельд (Axenfeld) рекомендовал реклинацию подвывихнутого X., т. е. операцию опрокидывания X. особой иглой в стекловидное тело. Операция ненадежная—X. из стекловидного тела может подняться опять в область зрачка, а в последующем течении наблюдаются осложнения иридоциклитом или глаукомой.

Вывих X. чаще бывает приобретенный—от разрыва Цинновой связки и lig. hyaloideocapsularis вследствие травмы, операций, как исход подвывиха и в глазах с дегенеративными явлениями, напр. при высокой близорукости и т. п. X. вывихивается в переднюю камеру глаза, в стекловидное тело и под конъюнктиву глазного яблока. Симптомы: афакия частичная или полная, дрожание радужной, симптом «капли масла», если X. в передней камере. Последствия для глаза: при вывихе в переднюю камеру—осложнение глаукомой (в 92—95%) вследствие набухания X., закрытия угла передней камеры и пр.; сращения с роговицей и радужкой. При вывихе в стекловидное тело—глаукома (реже, чем при вывихе в переднюю камеру), воспалительные явления как непосредственно после вывиха, так и позднее. При вывихе под конъюнктиву X. или рассасывается или фиксируется здесь, не вызывая значительных явлений раздражения. Терапия: при вывихе в переднюю камеру—средства, суживающие зрачок, экстракция (сопровождается потерей стекловидного тела). При вывихе в стекловидное тело—никакого вмешательства, если глаз легко переносит вывих,—коррекция афакии; при наклонности к осложнению иридоциклитом или глаукомой—экстракция X. (петлей), но операция в этих условиях слишком трудна—глаз часто погибает; при болях и отсутствии зрения—энуклеация. При вывихе под конъюнктиву нет необходимости спешить с хир. вмешательством: спустя нек-рое время, если X. не рассасывается, его легко удалить. Помутнение X.—см. *Катаракта*.

Лит.: Авербах М., К диоптрике глаз различных рефракций, М., стр. 333, 1900; Васильев Е., Патолого-анатомические изменения глаза при смещении хрусталика в стекловидное тело в связи с вопросом о реклинации катаракты, дисс., СПБ, 1900; Зальцман М., Анатомия и гистология человеческого глаза в нормальном состоянии, его развитие и увядание, М., 1913; Коби Ф., Микроскопия живого глаза, Харьков—Киев, 1931 (лит.); Маклаков А., Изменения диоптрических элементов глаза при различных степенях аккомодации, дисс., М., 1903; Фаминский И., К вопросу об извлечении хрусталика в сумке, диссертация, СПБ, 1912; Hess C., Pathologie und Therapie des Linsensystem (Hndb. d. gesamten Augenheilkunde, herausgegeben v. Graefe u. Saemisch, B. VI, Abt. 2, Kap. IX, Lpz., 1905); Mann I., The development of the human eye, Cambridge, 1928; Meesmann A., Die Mikroskopie des lebenden Auges an der Gullstrandschen Spaltlampe, mit Atlas typischer Befunde, B., 1927; Rabl C., Über den Bau und die Entwicklung der Linse, Lpz., 1900; Terrien F., Semiologie oculaire, le cristallin, anatomie, physiology, pathology, P., 1926.

П. Чистяков.

ХРЯЩЕВАЯ ТКАНЬ относится к группе твердой соединительной ткани и отличается от костной макроскопически своим полупросвечивающим видом, а также значительной упругостью и сгибаемостью. Микроскопически она состоит из клеток и межклеточного, основного вещества. По строению межклеточного вещества различают три главных вида хряща: гиалиновый, эластический и волокнистый; к ним присоединяют за последнее время еще клеточный хрящ. 1. Гиалиновый, или стекловидный хрящ (рис. 1 и 2)—наиболее распространенный вид; он образует скелет низших позвоночных (селахий, хрящевых ганоид), у высших эмбриональный скелет, вытесняемый затем костью, причем хрящ остается на су-

ставных поверхностях костей и ребрах; далее из гиалинового хряща состоят хрящи носа, гортани (щитовидный и перстневидный), трахеи и бронхов. Из беспозвоночных развитой гиалиновый хрящ имеется у головоногих моллюсков. На срезах хряща видны клетки, отделенные друг от друга большим количеством основного вещества, однородного и прозрачного, как стекло. Клетки имеют различную форму: округлую, овальную, веретенообразную, часто форму полукруга или полумесяца; клетки с отростками встречаются редко (надколенник теленка, головоногие). В клетках содержится ядро, митохондрии, аппарат Гольджи, нередко глыбки гликогена и жировые капли. Обыкновенно клетки располагаются группами — по две или по нескольку вместе, что указывает на общность их происхождения (изогенные группы). Вокруг клетки можно видеть каемку, сильно преломляющую свет, т. н. капсулу; при фиксации клетки нередко сморщиваются и отстают от капсулы, обнаруживая т. н. хрящевые полости.

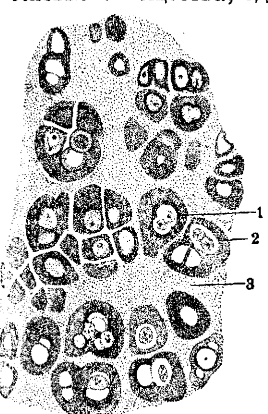


Рис. 1. Гиалиновый хрящ лягушки: *1*—капсула; *2*—хондриновый шар; *3*—перекладина.

Основное вещество хряща, кажущееся однородным, в действительности состоит из переплета тонких соединительнотканных волоконец, погруженных в вещество одинакового с

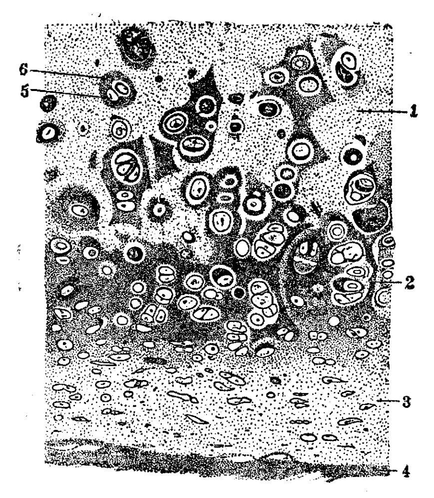


Рис. 2. Хрящ носовой перегородки человека: *1*—ацидофильные перекладины; *2*—промежуточный слой с базофильным основным веществом; *3*—ацидофильный слой; *4*—надхрящница; *5*—капсула; *6*—хондриновый шар.

ними показателя преломления, что и обусловливает его однородность. Фибрилы выступают ясно при обработке среза марганцовокислым калием, известковой или баритовой водой; то же происходит в старых хрящах при их обызвествлении (асбестовый хрящ). С поверхности хрящ покрыт надхрящницей (perichondrium), состоящей в главной массе из пучков волокнистой соединительной ткани, идущих параллельно поверхности; эта волокнистая масса без резких границ переходит в однородное основное вещество. Окрашивая хрящ последовательно основными и кислыми красками (напр. метилвиолетом и тропеолином по Mörner'у), можно обнаружить в межклеточном веществе диференцировку, различную в хрящах разного возраста и из разных мест. Обыкновенно под надхрящницей основное вещество сплошь ацидофильно, а в глубине хряща, вокруг клеточных групп, реже отдельных клеток, выкрашиваются основными красками б. или м. широкие поля (хондриновые комья или шары, территории Schaffer'а); между ними остаются перекладины, красящиеся кислыми красками (интертерриториальные пространства) (рис. 1). Иногда между этими двумя зонами имеется переходная, где, наоборот, клеточные поля ацидофильны, а перекладины базофильны (рис. 2); в молодых хрящах диференцировки не наблюдается. Различная окраска находит свое объяснение в хим. составе веществ, пропитывающих фибрилы и обладающих базофилией (хондромукоид и хондроитинсерная к-та) и ацидофилией (хондроальбумоид).—Функционально-механические особенности хряща, его сопротивление давлению, упругость и сгибаемость обусловливаются распределением фибрил в основном веществе. Фнкц. единицей хряща является т. н. хондрон, соответствующий клеточной группе, окруженной хондриновым шаром: здесь фибрилы расположены концентрически, образуя шаровидный пузырь, обладающий значительной степенью тургора. Совокупность хондронов определяет твердость хряща, его способность противодействовать давлению (Benninghoff, Schaffer). Находящиеся между ними перекладины образованы волокнами, идущими от надхрящницы; они могут пересекать хрящ во всю его толщину или, описав дугу, возвращаться назад; их расположение является траекториальным, т. е. связано с линиями растяжения и сгибания ткани. В зависимости от фнкц. особенностей того или иного хряща распределение хондронов и траекторий, а также их относительная величина различны. Хрящ в норме лишен сосудов; они появляются только в старости при начавшемся объизвествлении. Питание хряща идет от сосудов надхрящницы, откуда вещества доходят до клеток путем диффузии, по интерстициям между фибрилами. Особые соковые канальцы, выступающие в основном веществе при нек-рых обработках, признаются в наст. время артефактами.

Развитие гиалинового хряща идет из мезенхимы: на месте будущего хряща образуется скопление округлых клеток (хондробластов), плотно прижатых друг к другу и намечающих форму хряща; фибробласты, располагающиеся по периферии зачатка, образуют надхрящницу. Гистогенез хряща начинается появлением тонких прослоек базофильного основного вещества, к-рое раздвигает клетки. Дальнейший рост идет двояким путем: 1) аппозицией из надхрящницы, волокна к-рой, пропитываясь хондромукоидом, дают основное вещество, причем лежащие между ними плоские клетки превращаются в хрящевые, и 2) путем внутреннего роста, или интуссусцепции: хрящевые клетки размножаются и выделяют межклеточное вещество, часть которого, прилежащая к клетке, образует капсулу; способ образования фибрил в этом случае не вполне ясен. Часть клеток при развитии гибнет. Регенерация X. т.

при ее потерях идет от надхрящницы и возможна только при ее сохранении

2. Эластический, сетчатый или упругий хрящ (рис. 3) отличается своим желтоватым цветом, большей упругостью и сгибаемостью; из него состоит хрящ надгортанника, Врисберговы и Санториниевы хрящи гортани, хрящи ушной раковины и наружного слухового прохода. Он построен в основных чертах так же, как гиалиновый, только в основном веществе заложены густые сети ветвящихся эластических волокон. Клетки окружены широкими капсулами; очень часто в одной капсуле лежат две клетки; поблизости от клеток замечается густой переплет тонких эластических

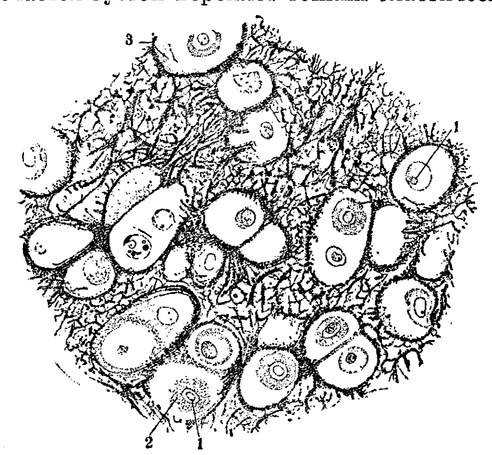


Рис. 3. Ушной хрящ человека: *1*—клетка; *2*—капсула; *3*—эластическая сеть вокруг капсулы.

волокон. Слой хряща, примыкающий к надхрящнице, напоминает соответствующий участок гиалинового хряща и содержит редкую сеть тонких эластических волокон. Эластический хрящ закладывается и растет как гиалиновый; эластические волокна развиваются в нем позднее. 3. Волокнистый, или соединительнотканный хрящ (рис. 4) представляет в сущности плотную соединительную ткань сухожильного характера, в которую вкраплены островки гиалинового хряща большей или меньшей величины; иногда он отличается от соединительной ткани только присутствием капсул и небольших полей вокруг отдельных клеток. Встречается в известных участках межпозвоночных хрящей, в симфизах и внутрисуставных хрящах.

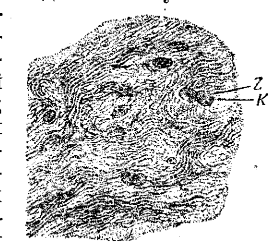


Рис. 4. Волокнистый хрящ симфиза человека: *Z*, *K*—капсулы и базофильные поля вокруг клеток.

4. Клеточный, пузырчатый, или паренхиматозный хрящ состоит в главной массе из клеток округлой формы, пузырчатого характера и небольшого количества основного вещества в виде тонких прослоек между клетками. Сюда относят сесамовидный узелок ахиллова сухожилия лягушки, хрящ личинки миноги (пескоройки), носящий явно эмбриональный характер, и нек-рые хрящи беспозвоночных. Трудно провести границу между клеточным хрящом и пузырчатой соединительной тканью, к к-рой нередко и причисляют эти образования.

Патология Х. т. весьма разнообразна. Отмечаются гл. обр. атрофические и дегенеративно-некробиотические изменения, напр. при артропатиях, при хрон. артритах. Особенно часто встречается слизистое перерождение хряща. Регенерация Х. т. весьма ограничена и идет на счет надхрящницы. В процессе патологической регенерации нередко развиваются опухоли Х. т. (хондромы, хондросаркомы). Своеобразную форму патологии роста и развития хряща представляет так называемая *ахондроплазия* (см.). **В. Карпов.**

Ц

ЦАГВЕРИ, климато-бальнеологический курорт в Грузии, на высоте 1 020 *м* над уровнем моря, под 41°51′ сев. широты и 43°27′ вост. долготы, в 14 *км* от Боржома, у одноименной станции Боржом-Бакурианской ж.-д. ветки, в долине Черной речки, окруженной со всех сторон горными склонами, густо заросшими лесом, но оставляющими открытым широкий горизонт. Средняя годовая t° воздуха 3,7°, относительная влажность—77, годовое количество осадков—578 *мм*. Климат. условия Ц. благодаря защищенности местности благоприятные. Лечебными средствами курорта являются горный умеренно-влажный климат и углекисло-железистые питьевые источники малой минерализации (0,45 *г* на 1 *л*), но с большим содержанием активного железа (12—25 *мг* на 1 *л*) с дебитом в 20 000 *л*. Показанными к лечению в Ц. являются: компенсированные и субкомпенсированные закрытые формы tbc легких, б-ни органов дыхания нетуберкулезного характера, хрон. малярия, малокровие и рахит. Сезон с 15 мая по 1 октября. Курорт еще недостаточно благоустроен. В Ц. функционирует пансионат Курупра, поликлиника, аэросолярий с физкульт. площадкой и ряд ведомственных домов отдыха с общим количеством около 600 коек. В плане второй пятилетки: строительство санатория на 200 коек, осуществление каптажных работ, водопровода, канализации, дорог, парковых работ и т. д.

ЦАНГЕМЕЙСТЕР Вильгельм (Wilhelm Zangemeister, 1871—1930), видный немецкий гинеколог начала 20 в.; мед. образование получил в Гейдельберге, Геттингене и Берлине; специальное—в Берлине у Ольсгаузена, у Цвейфеля—в Лейпциге и у Винтера — в Кенигсберге. С 1910 по 1925 г. профессор в Марбурге, с 1925 г. до смерти—в Кенигсберге. Из многочисленных работ (172) Ц. особенное значение имеют работы о токсикозах и эклямпсии. Эти работы много способствовали расширению



принципов профилактики эклямпсии («Die Lehre von der Eklampsie», Leipzig, 1926; рус. изд.—Москва, 1928). Из других работ необходимо упомянуть работу о послеродовой инфекции (русский перевод: «Бактериологическое исследование в применении к диагностике и прогностике родильной горячки», М., 1911) и хороший учебник акушерства («Lehrbuch der Geburtshilfe, Lpz., 1926).

Лит.: Benthin W., Ad memoriam Zangemeister, Arch. f. Gynäk., B. CXL, 1930; Esch P., Wilhelm Zangemeister, Zentralbl. f. Gynäk., B. LIV, 1930.

ЦАНДЕР Густав (Gustav Zander; 1835—1920), основоположник врачебной механотерапии. Будучи еще студентом-медиком, руководил в частной школе уроками гимнастики, причем обратил внимание на утомительность и трудность дозировки упражнений по господствовавшей тогда в Швеции ручной системе Линга (Ling) (см. *Гимнастика*). Групповые занятия с двойственными движениями необходимо было построить таким образом, чтобы сами учащиеся взаимно оказывали друг другу сопротивление, попеременно становясь то активными исполнителями, то живыми тормозами движений. Преподаватель был лишен возможности индивидуального контроля. Ц. тогда впервые соорудил простые аппараты, к-рые механически выполняли эту роль. После окончания ун-та Ц. основал в 1865 г. первый «медико-механический институт». Оборудование состояло из 27 различных аппаратов для активно-пассивных упражнений конечностей и туловища. Идея конструкции заключалась в использовании принципа рычага. Такая *механотерапия* (см.) давала наибольший эффект с наименьшими затратами. Сразу могли заниматься многие б-ные, каждый получал точное предписание, сколько движений на каких машинах делать. Число аппаратов все росло и конструкция их усовершенствовалась. В 1910 г. институт Ц. располагал 72 типами гимнастических машин, приводимых в движение отчасти ручным способом, отчасти электромоторами. Измерительные приборы Ц. и достигнутые им результаты в лечении сколиозов и теперь еще заслуживают внимания. Среди различных аппаратов для массажа Ц. впервые сконструировал вибрационные. Медико-механическая система Ц. имела огромный успех, гл. обр. при лечении б-ней обмена веществ и для восстановления функций суставов и мышц после травматических повреждений. Аппараты его экспортировались во все страны, премировались золотой медалью на многих выставках, производились монопольно. Личные заслуги Ц. отмечены были назначением его в Швеции Dr. med. hon. c., доцентом гимнастики и членом Академии наук. Учениками его основана Международная ассоциация врачей-механотерапевтов. В настоящее время система Ц. технически устарела, но принцип механотерапии, дозируемой точно и действующей физиологически, останется связанным с творческой работой Цандера.

ЦАРСКАЯ ВОДКА (Aqua regia), смесь 3 ч. крепкой соляной и 1 ч. крепкой азотной к-ты. Название дано алхимиками в виду способности Ц. в. растворять «царя металлов»—золото. Растворяющее действие Ц. в. обусловливается выделяющимся свободным хлором и нестойким соединением—хлористым нитрозилом (NOCl), образующимися при взаимодействии соляной и азотной к-т:

$$HNO_3+3HCl \rightleftarrows O:N\cdot Cl+2Cl+2H_2O.$$

На кожу и особенно слизистые Ц. в. оказывает сильное разрушающее действие. В зубоврачебной практике Ц. в. применяется для разрушения пульпы, остатков костной ткани и т. п. В токсикологическом отношении Ц. в. аналогична образующим ее крепким к-там, с учетом действия хлора в момент выделения. В аналитической практике для растворения сульфидов в последнее время предпочитают пользоваться вместо едкой и опасной Ц. в. смесью перекиси водорода и соляной к-ты.

ЦВЕЙФЕЛЬ Пауль (Paul Zweifel, 1848—1927), выдающийся немецкий акушер и гинеколог конца 19 и начала 20 вв. По происхождению швейцарец, Ц. получил мед. образование в Цюрихе. Здесь же начал специализироваться у Гуссерова, с к-рым и перешел в 1873 г. во вновь открытый Страссбургский ун-т. В 1876 г. получил кафедру в Эрлангене, в 1887 г.—в Лейпциге, где оставался в течение 34 лет до выхода в отставку. Работы Ц. очень многочисленны (161) и охватывают почти все проблемы акушерства и женских б-ней. Много работал Ц. по эклямпсии, при лечении к-рой стал применять систематические кровопускания, что ныне вошло почти во всеобщий обиход. Прекрасный педагог, Ц. воспитал ряд выдающихся современных немецких гинекологов. Из печатных работ можно отметить его учебник по акушерству, выдержавший пять изданий,—«Lehrbuch der Geburtshilfe» (5-е изд.—Stuttgart, 1903) и широко известный атлас стенных таблиц по оперативному акушерству—«Operationes tocologicae» (Lipsiae, 1899). В последние годы жизни Ц. издал вместе с Пайром 3-томную «Klinik der bösartigen Geschwülste» (Lpz., 1924—27) и—вместе с сыном—«Grundriss der Gynäkologie» (B., 1927).



Лит: Döderlein A., Zum Gedächtnis P. Zweifels, Arch. f. Gynäk., B. CXXXI, 1931; Nagel W., Paul Zweifel, Med. Klin., B. XXIII, 1927; Peham, Paul Zweifel, 1848—1927, Wien. klin. Wochenschr., 1927, p. 1187; Schweitzer B., Nekrolog—Paul Zweifel, 1848—1927, Zentralbl. f. Gynäk., B. LI, 1927.

ЦВЕТООЩУЩЕНИЕ есть составная часть комплексного зрительного восприятия, обеспечивающая нашему сознанию различение цветности видимых объектов. Эта способность различения цвета часто называется также цветовым чувством. В показаниях его различают 2 категории: 1) бесцветный ряд от самого яркого белого до самого глубокого черного со всеми лежащими между ними ступенями серого цвета и 2) ряд цветных тонов, соответствующий солнечному спектру. Этот последний ряд может быть превращен в круг через пурпурные тона, не содержащиеся в спектре и образующиеся путем смешения красного и фиолетового. Т. о. в спектре на сравнительно небольшом пространстве собраны все те световые лучи, к-рыми вызывается весь ряд цветовых ощущений. Если связать качественную сторону ощущений с длиной волны простых (монохроматических) лучей спектра, то границы ряда даны (по Гельмгольцу) длиной волны 761,7 $m\mu$ (около Фраунгоферовой линии A)—самые крайние красные, доступные еще глазу, и 310,8 $m\mu$

(около линии R)—самые крайние ультрафиолетовые. В этих пределах различается однако очень большое число цветных оттенков, т. к. переходы одного цветного тона в другой совершаются в спектре с большой постепенностью.

Кроме цветности, зависящей от длины световых волн, Ц. дает возможность различать 1) яркость, определяемую энергией луча, и 2) насыщенность, зависящую от количества примешанных белых лучей. В солнечном спектре при условиях дневного освещения наиболее ярким является желтый цвет, за ним следуют зеленый и красный и наиболее темными являются синий и фиолетовый. Спектральные цвета представляются нам наиболее насыщенными из всех наблюдаемых в природе, однако и они могут стать для нас еще более насыщенными в силу одновременного или последовательного контраста. Так, красное (даже спектральное), рассматриваемое рядом с зеленым или непосредственно после него, представляется более насыщенным, густым, чем будучи рассматриваемо в одиночку. Цветное видение имеет место лишь при средних яркостях света. При значительном повышении яркости не только повышается яркость спектральных цветов, но вместе с тем изменяется их цветность и насыщенность, так что в конце-концов ощущение цветности исчезает и все цвета становятся бесцветными, причем максимум яркости все же остается в сфере желтого цвета. При достаточном уменьшении яркости освещения (сумеречное зрение) цветность спектральной полосы становится бесцветной, но с различной в различных участках яркостью, причем максимум этой последней перемещается в участок, соответствующий желто-зеленой части спектра (Шатерников). Однако и в условиях дневного освещения Ц. полностью посредствуется лишь центральными частями сетчатки (см. *Периметрия*),—их окружает пояс, посредствующий восприятие лишь желтого и синего цветов,—и наконец периферия сетчатки дает возможность различения лишь различной яркости бесцветного света.

Отсутствие Ц. при сумеречном зрении и наличие при этих условиях центральной скотомы дало основание Крису (J. v. Kries) вслед за Шульце и Парино (M. Schultze, Parinaud) для т. н. теории двойственности, согласно к-рой воспринимающим аппаратом при сумеречном, бесцветном зрении являются палочки, а при дневном, связанном с Ц.,—колбочки, реагирующие однако и на бесцветный свет достаточной яркости.—Уже Ньютон (1675), исходя из аналогии между слуховыми и цветовыми ощущениями, разделил видимый солнечный спектр на 7 участков, ширина к-рых была взята им пропорционально величинам интервалов музыкальной шкалы. Эти участки и соответствуют 7 основным цветам Ньютона, показавшего, что смешением их на вращающемся кружке получается исходный белый (серый) цвет. Т. о. все разнообразие Ц. было сведено к ограниченному числу основных цветов, различные комбинации к-рых могли бы обусловливать все остальные. Всю совокупность воспринимаемых нами цветов и их оттенков можно изобразить пространственно в виде двух конусов, сходящихся основаниями (рис. 1). Разрез AB дает круг (рис. 2), разделенный на 8 секторов соответственно 7 цветам Ньютона+пурпурный. На параллельных основанию плоскостях верхнего конуса будут лежат тона с примесью белого цвета, увеличивающейся по направлению к вершине, на к-рой будет находиться белая точка. На плоскостях нижнего конуса будут лежать тона с примесью черного цвета (красный + черный = коричневый; оранжевый + черный = бурый; зелено-голубой + + черный = оливковый и т. д.), а на его вершине—черная точка.—Дальнейший шаг в учении о Ц. был сделан Томасом Юнгом (Th. Young, 1807), одним из основателей волновой теории света. Юнг редуцировал систему Ньютона до 3 основных цветов: красного, зеленого и синего и высказал

Рис. 1.

Рис. 2.

предположение о наличии в сетчатке трех родов нервных окончаний по одному для каждого из основных цветов. Одновременное, достаточное и равновеликое раздражение всех трех окончаний лежит в основе ощущения белого, т. е. смешанного света. Серое является лишь различными степенями раздражения тех же самых окончаний, черное—ощущение состояния покоя.

Экспериментальное обоснование и дальнейшее развитие теория Юнга получила в трудах Максвела (Maxwell) и особенно Гельмгольца по изучению смешения цветов. Последнее достигалось или путем наложения друг на друга спектральных цветов (от одного и того же или двух спектров) или же путем быстро чередующихся (30—50 раз в сек.) воздействий на одно и то же место сетчатки цветных секторов вращающихся кружков. Максвел дал очень удобную форму кружков, позволяющую легко изменять число, величину и цветность секторов. Если на одной и той же оси заставить вращаться 2 кружка различного диаметра, то можно напр. составить маленький кружок из секторов белого и черного, а большой—из секторов красного, зеленого и голубого, подобрав величину последних так, чтобы серое центра и периферии было одинаково, т. е. составить цветное уравнение. Напр. 100° белого + 260° черного = =165° красного + 122° зеленого + 73° голубого, или 141° зеленого + 219° красного = 73° желтого + 52° белого + 235° черного. Гельмгольц показал, что если к 7 цветам Ньютона прибавить 3: желто-зеленый, зелено-голубой и пурпурный, то все цвета можно расположить в 2 колонны:

1)	2)
красный	зелено-голубой
оранжевый	голубой
желтый	синий
желто-зеленый	фиолетовый
зеленый	пурпурный

Цвета, расположенные в обоих колоннах на одном уровне, напр. желтый и синий, дают при смешении белый (resp. серый) цвет и называются дополнительными. Смешением крайних цветов колонны можно получить все промежуточные цвета колонны в зависимости от про-

порции смешиваемых цветов, напр. из первой колонны красный и желто-зеленый дадут оранжевый или желтый, из второй колонны голубой и пурпурный дадут синий или фиолетовый. Цвет смеси будет тем насыщеннее, чем ближе друг к другу смешиваемые цвета. От смешения цветов, стоящих друг от друга далее, чем дополнителеные, получаются пурпурные тона. Здесь цвет смеси будет тем насыщеннее, чем более удалены смешиваемые цвета друг от друга. Т. о. вся сумма цветных ощущений, вызываемых как простыми лучами спектра, так и смешениями их, может быть воспроизведена смешением трех спектральных цветов, два из к-рых должны лежать у концов спектра, третий же где-либо посредине. Основными цветами Гельмгольц принял красный, зеленый и фиолетовый и, удовлетворяя принципу специфической энергии, признал вместе с Юнгом наличие в каждой цветовоспринимающей точке сетчатки троякого рода нервных окончаний. Каждое из них возбуждается не только своим, так сказать, цветом (т. е. лучами определенной длины волны), но и остальными двумя, но лишь в значительно меньшей степени (см. *Зрение*). Этим обстоятельством объясняется немаксимальная насыщенность (см. выше) спектральных цветов и переход их при увеличивающейся интенсивности цвета в белый цвет. Цветная слепота (см. *Дальтонизм*) рассматривается как выпадение (или ослабление у аномальных трихроматов) функции соответствующих перципирующих элементов. Последовательный контраст объясняется утомлением сильно возбуждавшихся элементов, чем и обусловливается видение белого или серого в дополнительном цвете. Одновременный (симультанный) контраст объясняется психологически—обманом суждения.

Теория Юнга-Гельмгольца устанавливает ряд закономерностей, связывающих воздействие объективных раздражителей с функцией зрительного аппарата, в центральных частях к-рого возникают физиол. процессы, являющиеся коррелятом соответствующих ощущений. Эти последние могут возникать в центральной части зрительного аппарата и без внешнего воздействия, под влиянием тех или других эндогенных факторов (см. *Галлюцинации*, теории). Слабой стороной теории является трактование ею ощущения белого и черного, психологическое объяснение одновременного контраста, видение желтого при красно-зеленой слепоте, случаи слепоты на желтый и синий цвета и наконец распределение цветочувствительных зон сетчатки.

Теория противоположных цветов (1872) Э. Геринга (E. Hering), исходя из анализа ощущений, считает черное не влиянием состояния покоя, а ощущением, противоположным белому, и различает в спектре 4 основных цвета: первичные красный, желтый, зеленый и синий, попарно противоположные, т. к. в красном мы никогда не чувствуем примеси зеленого, в синем—желтого. В соответствии с этим Геринг принимает наличие в зрительном аппарате 3 зрительных субстанций: бело-черной, красно-зеленой и желто-синей. Исходя же из своих общебиол. представлений, в соответствии с которыми в живой субстанции протекают непрерывно и параллельно процессы распада, диссимиляции и восстановления потерь, ассимиляции, Геринг предположил, что аналогичные процессы протекают в его зрительных субстанциях, причем диссимиляция бело-черной субстанции лежит в основе ощущения белого, а ассимиляция—черного; диссимиляция желто-синей дает ощущение желтого, ассимиляция—синего; диссимиляция красно-зеленой дает ощущение красного, ассимиляция—зеленого. Эти соотношения представлены в схеме рис. 3. В соответствии с этими представлениями о 3 парах противоположных цветов цветное тело, по Герингу, должно иметь вид двойной пирамиды, как это показано на рис. 4.

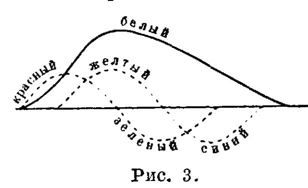


Рис. 3.

Геринг допускает далее, что диссимиляция любого из веществ благоприятствует его ассимиляции и наоборот, и это взаимодействие объясняет одновременный контраст. Кроме того он допускает, что «белая валентность» присуща диссимиляции обоих цветных субстанций. Теория Геринга удовлетворительно объясняет вышеуказанные затруднения теории Гельмгольца, однако для нее трудно объяснение протанопии и дейтеранопии (см. *Дальтонизм*), а также ощущения белого в условиях дневного и сумеречного зрения. В виду неудовлетворительности обоих основных теорий существует множество попыток усовершенствования каждой из них; ни одна из этих попыток однако не получила достаточно широкого признания.

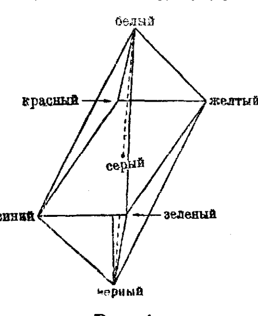


Рис. 4.

Лит.: Hering E., Physiologische Optik (Hndb. d. gesamten Augenheilkunde, hrsg. v. Th. Saemisch u. A. Elschnig, B. III, Lpz., 1906—1920); Nagel W. u. Kries J., Die Lehre v. d. Gesichtsempfindungen (Hndb. d. physiologischen Optik, hrsg. v. H. Helmholtz, B. II, Hamburg—Lpz., 1911); Schaternikoff M., Neue Bestimmungen über die Verteilung der Dämmerungswerte im Dispersionspectrum des Gas- und des Sonnenlichts, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., B. XXIX, 1902. **М. Шатерников.**

ЦВИТТЕР-ИОНЫ (от нем. Zwitter—гермафродит), гермафродитные, или двойственные, амфотерные ионы (иначе—амфиионы). Этим названием обозначают ион, несущий равное количество свободных положительных и отрицательных электрических зарядов и образующийся при электролитической диссоциации *амфолитов* (см.). В *изоэлектрической точке* (см.) амфолит дает небольшое и притом одинаковое количество анионов и катионов. В щелочную сторону от изоэлектрической точки быстро возрастает количество даваемых амфолитом анионов, в кислую сторону соответственно растет количество катионов. Согласно теории амфолитов, разработанной гл. обр. Михаелисом (Michaelis), в изоэлектрической точке подавляющее большинство молекул амфолита находится в электронейтральном, недиссоциированном состоянии. Однако уже Бредиг (Bredig), впервые положивший начало учению об амфолитах, обратил внимание на то обстоятельство, что электронейтральная форма амфолита может быть представлена не только его недиссоциированными молекулами. Наряду с ними в изоэлектрической точке должны существовать молекулы, подвергшиеся обеим диссоциациям

и несущие поэтому свободные заряды противоположного знака (друг друга уравновешивающие). Структура такого Ц. может быть выражена общей формулой $^+NH_3 \cdot R \cdot COO^-$; очевидно он представляет изомер нейтральной, недиссоциированной молекулы $NH_2 \cdot R \cdot COOH$. Согласно исследованиям Бьеррума (Bjerrum) у аминокислот жирного ряда нейтральная форма состоит почти исключительно (свыше 99%) из Ц. (в противоположность ароматическим и гетероциклическим аминокислотам—тирозину, пролину, триптофану, гистидину,—содержащим в изоэлектрической точке наряду с Ц. заметные количества недиссоциированных молекул). При учете цвиттер-ионного характера нейтральной формы амфолита для констант кислотной и щелочной диссоциации аминокислот получаются несравненно большие значения, чем те, к-рые вычисляются на основе предположения Михаелиса о почти полном отсутствии диссоциации в изоэлектрической точке. Вновь вычисленные константы представляют величины приблизительно того же порядка, как константы диссоциации карбоновых к-т (муравьиной, уксусной, пропионовой), с одной стороны, аминов (метил-, этиламина)—с другой. По сравнению с этими последними совершенно непонятными представлялись те необычайно низкие значения, к-рые приходилось прежде приписывать константам диссоциации амина и карбоксила в молекуле аминокислоты.

Особенности цвиттер-ионной теории диссоциации амфолита обнаруживаются при сопоставлении даваемой ею схемы со старым представлением. Так, действие сильной к-ты на нейтральную форму аминокислоты выражалось обычно уравнением:

$$R\langle^{NH_2}_{COOH} + H^+ + Cl^- \rightleftarrows R\langle^{NH_3^+}_{COOH} + Cl^-$$

Согласно теории Бьеррума реакция идет по формуле:

$$R\langle^{NH_3^+}_{COO^-} + H^+ + Cl^- \rightleftarrows R\langle^{NH_3^+}_{COOH} + Cl^-$$

Другими словами, к-та образует катионы амфолита не путем взаимодействия с аминогруппой, а посредством подавления диссоциации карбоксила. Аналогичным образом при действии щелочи вместо уравнения:

$$R\langle^{NH_2}_{COOH} + Na^+ + OH^- \rightleftarrows R\langle^{NH_2}_{COO^-} + Na^+ + H_2O$$

согласно цвиттер-ионовой теории имеем:

$$R\langle^{NH_3^+}_{COO^-} + Na^+ + OH^- \rightleftarrows R\langle^{NH_2}_{COO^-} + Na^+ + H_2O$$

Щелочь действует на аминогруппу и, нейтрализуя ее, тем самым дает перевес кислотной диссоциации, существовавшей уже в нейтральной (цвиттер-ионной) молекуле. Наличие Ц. в изоэлектрическом амфолите может быть установлено также путем измерения его диэлектрической постоянной. Так как Ц., как показывает его формула, имеет большой дипольный момент, его присутствие должно значительно увеличивать диэлектрическую постоянную раствора. Несмотря на существенные изменения, к-рым подверглась т. о. теория диссоциации амфолитов, основные положения учения об изоэлектрической точке, установленные Михаелисом, остаются в силе. Ц. столь же мало способны проводить электрический ток и переноситься к электродам, как и недиссоциированные молекулы. Поэтому в изоэлектрической точке амфолит дает максимум электронейтральных молекул, между тем как при изменении pH в обе стороны от нее быстро растет количество анионов или катионов амфолита.

Лит.: Bjerrum N., Die Konstitution der Ampholyte, besonders der Aminosäuren, und ihre Dissoziationskonstanten, Zeitschr. physik. Chemie, B. CIV, 1923; Pauli W. u. Valko E., Kolloidchemie der Eiweisskörper, Dresden—Lpz., 1933. **Д. Рубинштейн.**

ЦЕГЕ-МАНТЕЙФЕЛЬ Вернер Германович (1857—1926); хирург; образование получил на мед. факультете Дерптского (Юрьевского) ун-та, где состоял сначала доцентом по урологии, затем профессором госпитальной хир. клиники до 1905 г., а с 1905 по 1917 г.—факультетской. Обладая прекрасной теоретической подготовкой, Ц.-М. был первоклассным техником своего времени. В области научно-исследовательской заслужил почетное место своими работами по вопросам патогенеза гангрены. Работы Ц.-М. не утратили своего значения и до сих пор. Ц.-М. один из первых в России разработал вопрос об операциях резекции желудка и дал обзор 12 случаев резекции желудка—исключительный материал по тогдашнему времени. Ему принадлежит заслуга введения в России резиновых перчаток при операциях. Не менее ценны его работы по вопросам ileus'a. В области заболеваний жел.-киш. тракта Ц.-М. был блестящим диагностом. Во время Русско-японской войны он работал в учреждениях Красного креста, уделяя главное внимание вопросам повреждения черепа и сосудов. По последнему вопросу им написана работа на немецком и русском языках. В империалистскую войну состоял во главе учреждений Красного креста на Западном фронте. Результаты своих наблюдений во время этой войны изложил в виде руководства по военно-полевой хирургии, пользующегося большой популярностью среди хирургов. Как профессор, врач и человек пользовался исключительным уважением и популярностью.

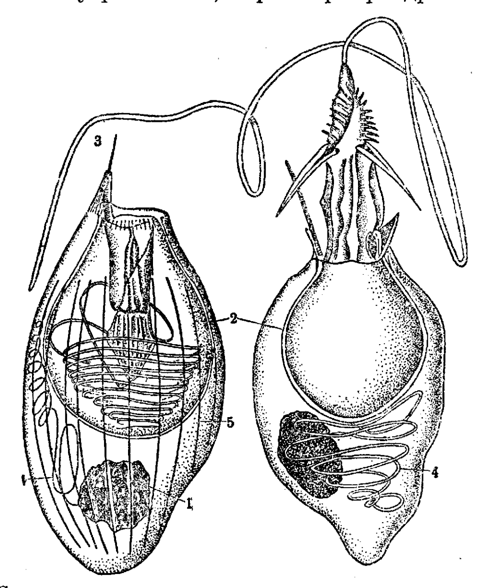
Лит.: Grober, Zoege von Manteuffel, Münch. med. Wochenschr., 1926, p. 745; Kügelgen A., Werner Zoege von Manteuffel, Professor der Chirurgie in Dorpat, 1852—1925, B., 1931; Reyher, Zoege von Manteuffel, Arch. f. klin. Chir., B. CXLI, 1926.

ЦЕЗИЙ, Cs, хим. элемент с ат. в. 132,7. Принадлежит к II группе щелочных металлов. По своим свойствам Ц. очень похож на элементы калий и рубидий. Ц. открыт в 1860 г. Бунзеном и Кирхгофом. В природе встречается в очень небольших количествах вместе с калием и литием. Наиболее часто в качестве источника Ц. пользуются лепидолитом, встречающимся у нас в наиболее крупных залежах в Забайкальи. Ц.—металл белого цвета, t° плавления 28,45°, t° кипения 670°, уд. в. 1,886 при 29° (жидкий); при 20°—уд. в. 2,4 (металл твердый); на воздухе воспламеняется. Ц. приписывались «успокаивающие» свойства, почему он предлагается гл. обр. в соединении с бромом при нервном сердцебиении и эпилепсии. Никаких преимуществ перед солями калия и натрия у солей Ц. не обнаружено.—Препараты Ц.: 1) бромистый Ц., бесцветные кристаллы, легко растворимые в воде; доза 0,25—2—3 раза в день; 2) иодистый Ц. применяется вместо иодистого калия в тех же дозах, как и последний. В технике соли Ц. применяются при приготовлении светящихся красок.

ЦЕЗОЛ, хлорметилат метилового эфира никотиновой к-ты; в наст. время его заменяет неоцезол — бромметилат метилового эфира

N-метилгексагидропиридин-β-карбоновой кислоты. Бесцветные кристаллы, растворимые в воде, трудно растворимые в спирте, t° пл. 195—197°. Предлагается для отделения слюны и уменьшения жажды при несахарном мочеизнурении, для рассасывания эксудатов и отеков. Внутрь по 0,05 2—3 раза в день, подкожно 0,025—0,05 в водном растворе (1 *см*³). В ветеринарной практике применяется при коликах у лошадей по 0,8 в 5 *см*³ водного раствора.

COELENTERATA, тип кишечнополостных животных; к нему принадлежат низшие беспозвоночные. Тело С. состоит из двуслойного мешка; его спинка образована эктодермой и энтодермой, между к-рыми залегает базальная перепонка или б. или м. мощные скопления мезоглеи—студенистого вещества, характерного для медуз. Мешковидное тело С. имеет единственное отверстие, ведущее в пищеварительную или гастроваскулярную полость. Вокруг этого отверстия лежат пальцевидные выпячивания—щупальца. Благодаря их расположению тело С. построено по лучевой симметрии. Эктодерма С. состоит из различных клеток: индиферентных, железистых, эпителиально-мышечных, чувствительных, крапивных, или стрекательных, и др. Для С. весьма характерны крапивные клетки и по этой особенности устанавливается подтип Cnidaria. Крапивные клетки (см. рис.) являются ядовитыми аппаратами благодаря наличию в них особой капсулы с ввернутой внутрь нитью, к-рая при раздражении



Стрекательные клетки гидры; слева—заряженная, справа—выбросившая нить: *1*—ядро; *2*—капсула; *3*—чувствительный стержень; *4*—спиральная нить; *5*—опорные стержни. (По Шульцу.)

выбрасывается наружу и впивается в прикоснувшееся животное. Энтодерма С. состоит из железистых и эпителиально-мышечных клеток. Примерами С. являются гидра, различные колониальные гидроиды, сифонофоры, сцифоидные медузы, коралловые полипы, гребневики (подтип Ctenaria). Для многих С. характерно размножение со сменой половых и бесполых поколений (метагенез). Очень распространенной формой размножения С. является почкование, ведущее к образованию часто огромных по размерам колоний (напр. коралловые рифы). Громадное большинство С. обитает в морской воде; немногие виды живут в пресной воде.—В мед. отношении для человека имеет значение ядовитость С. Стрекательные клетки своим действием вызывают раздражение кожи: покраснение, зуд, боль, ощущение жжения (медузы и особенно нек-рые сифонофоры). При повторном действии могут развиваться явления аллергической интоксикации. С. могут вызывать проф. заболевание; такова «болезнь ловцов грецких губок». На губках часто сидят актинии, и ловцы, срывающие губки голыми руками, подвергаются повторному действию стрекательных клеток актиний, что ведет к изъязвлению кожи рук. Были попытки применения медуз для лечения ревматизма (примешивание медуз к лечебной грязи). Действующими началами актиний считаются талассин и конгестин. **Е. Павловский.**

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ, см. *Эволюционное учение.*

COELIACA ARTERIA, чревная (утробная) артерия, s. truncus coeliacus, s. tripus coeliacus Halleri (Галлера треножник) (рис. 1 и 2), непарная, срединная, берет начало от передней полуокружности брюшной аорты в верхнем углу аортального отверстия диафрагмы, сейчас же ниже нижних диафрагмальных артерий и выше верхней брыжеечной артерии. Начало С. а. соответствует уровню D_{XII} и L_{I}. Эмбриологически С. а. развивается как артериальный сосуд верхнего гастро-дуоденального сегмента пищеварительной трубки и заднего отдела мезогастрия, в котором развиваются поджелудочная железа и селезенка. Варианты места отхождения С. а.: начало ее может быть отклонено от средней линии аорты вправо или влево; она может отходить общим стволом от нижних диафрагмальных артерий. Длина ствола С. а. 10—15 *мм*, диаметр около 6 *мм*; С. а. от самого начала направляется вниз и слегка вправо. С. а. делится на три ветви: 1) a. gastrica sin. (называется еще венечной верхней левой артерией желудка—a. coronaria ventriculi sup. sinistra), 2) a. hepatica и 3) a. lienalis, но такое деление редко, значительно чаще наблюдается отхождение от передней поверхности a. coeliaca a. gastricae sin. и далее, немного ниже, деление С. а. на a. hepatica и a. lienalis; иногда a. gastrica sin. отходит непосредственно от аорты и С. а. тогда дает только две последние артерии; наконец чрезвычайно редко С. а. отсутствует, а ее ветви отходят прямо от аорты (рис. 3). Кроме основных трех стволов С. а. отдает небольшие колятеральные ветви: 1) к солнечному сплетению, 2) добавочную печоночную артерию, 3) артериальные ветви нижние диафрагмальные и 4) верхнюю поджелудочную артерию.

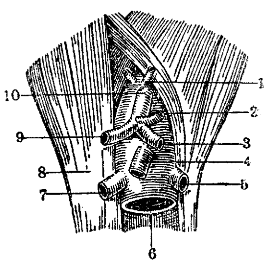


Рис. 1. Чревная артерия и ее ветви: *1*—a. diaphragmatica inf.; *2*—a. gastrica sin.; *3*—a. lienalis; *4*—a. mesenterica sup.; *5* и *7*—aa. renales; *6*—aorta; *8*—ножки диафрагмы; *9*—a. hepatica; *10*—a. coeliaca.

Топографические взаимоотношения С. а. (синтопия ее). С. а. расположена в забрюшинном пространстве, в центре т. н. regionis coeliacae Luschka (рис. 4). Сзади С. а. покоится на костно-мышечном основании области, т. е. на D_{XII}—L_{I-II} и ножках диафрагмы; от этого слоя С. а. отделена брюшной аортой.

Выше С. а. расположено начало нижних диафрагмальных артерий. Спереди С. а. перекрещивает v. gastrica sin. Ниже С. а. лежит под-

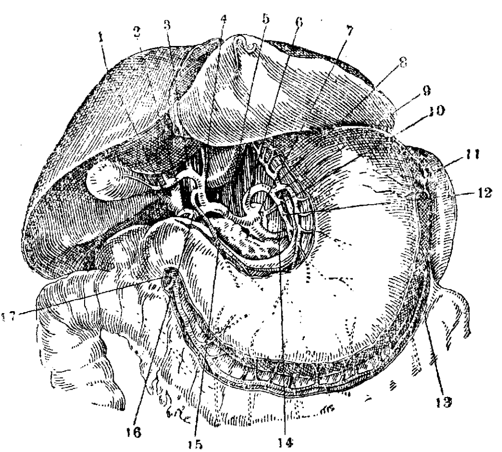


Рис. 2. Чревная артерия и сосуды желудка: *1*—a. cystica; *2*, *3*, *4*—ветви a. hepaticae; *5*—a. hepatica; *6*—a. gastrica sin.; *7*—a. coeliaca; *8*, *9*, *10*, *12*—ветви a. gastricae sin. к пищеводу, кардиальной части желудка и малой кривизне; *11*—aa. gastricae breves; *13*—a. gastro-epiploica sin.; *14*—a. lienalis; *15*—a. gastrica dext. с ветвью к pylorus'у; *16*—a. gastro-duodenalis; *17*—a. gastro-epiploica dext.

желудочная железа, ее tuber omentale; высота промежутка между С. а. и верхним краем поджелудочной железы равняется около 1,5 *см*

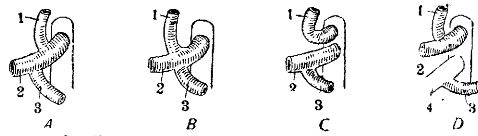


Рис. 3. Вариант ветвления a. coeliacae: *1*—a. gastrica sin.; *2*—a. hepatica; *3*—a. lienalis; *4*—a. mesenterica sup.; *A*—a. gastrica—ветвь a. coeliacae (в 46%); *B*—классическое ветвление a. coeliacae (в 42%); *C*—a. gastrica sin. отходит от добавочной a. coeliaca, отходящей выше деления a. hepaticae и a. lienalis (в 10%); *D*—a. lienalis отходит от a. mesenterica sup. (в 2%).

(Descomps). В этом промежутке расположено начало верхней брыжеечной артерии (a. mesenterica superior). Справа на значительном расстоянии от С. а. проходит v. cava inf. (нижняя полая вена). Между v. cava inf. и

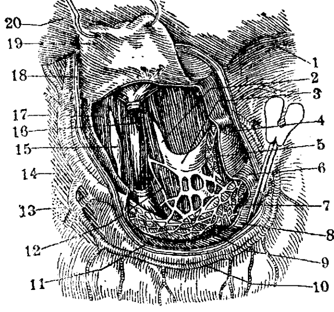


Рис. 4. Область чревной артерии (regio coeliaca): *1*—cardia ventriculi; *2*—n. splanchnicus major; *3*—gangl. semilunare; *4*—aorta; *5*—a. gastrica sin.; *6*—a. coeliaca; *7*—plexus solaris; *8*—a. lienalis; *9*—a. hepatica; *10*—малая кривизна желудка; *11*—задний париетальный листок брюшины; *12*—n. splanchnicus min.; *13*—ductus choledochus; *14*—v. portae; *15*—n. sympathicus lumbalis с одним из узлов; *16*—v. cava inf. (перевязана, чтобы уменьшить ее ширину для демонстрации позади нее лежащих органов); *17*—ножки диафрагмы; *18*—окно в малом сальнике; *19*—печень (lobus Spigeli); *20*—нижняя поверхность печени.

С. а. расположены: cisterna chyli и начало ductus thoracici, тут же проходит v. lumbalis ascendens, уходящая между ножками диафрагмы в грудную полость, и правый пограничный ствол симпат. нерва. Слева от С. а. расположена v. lumbalis ascendens sin. и левый пограничный ствол симпат. нерва. В данной области расположен главный центр иннервации внутренностей брюшной полости—чревное сплетение (plexus coeliacus); с каждой стороны

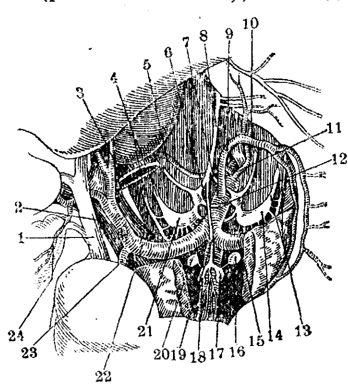


Рис. 5. Чревная область; солнечное сплетение; a. coeliaca; plexus solaris: *1*—ductus choledochus; *2*—v. portae; *3*—v. cava inf.; *4* и *13*—nn. splanchnici (dext. et sin.); *5* и *10*—aa. diaphragmaticae inf.; *6* и *7*—ветви (правая и левая) n. vagi; *8*—n. vagus; *9*—a. gastrica sin.; *11*—a. coeliaca; *12*—анастомоз между двумя полулунными узлами (gangl. semilunare); *14* и *21*—gangl. semilunare (sin. et dext.); *15*—a. lienalis; *16* и *20*—gangl. aorto-renale; *17* и *18*—gangl. mesenteric. sup.; *19*—срединная ветвь солнечного сплетения; *22*—a. hepatica; *23*—a. gastro-duodenalis; *24*—a. cystica.

от аорты и С. а. расположено по одному полулунному узлу (ganglion semilunare) (рис. 5), здесь с ними соединяются блуждающие и чревные нервы; к этому богатству анат. образований данной области необходимо добавить еще наличие большого количества лимфатических желез—парааортальные железы. Область С. а. покрыта париетальной брюшиной, т. е. задним листком брюшины bursae omentalis. С. а. всегда проецируется вправо от малой кривизны желудка и на разной ее высоте (рис. 6). Чтобы подойти к области С. а. оперативным путем, необходимо по вскрытии брюшной стенки по средней линии в надчревьи итти глубже через малый сальник, т. е. выше малой кривизны желудка, оттягивая последний книзу.

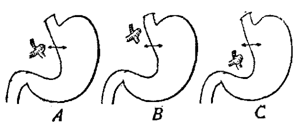


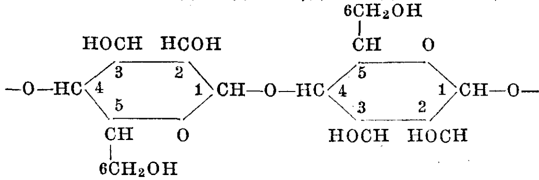
Рис. 6. Проекция a. coeliacae на малую кривизну желудка: *A* — на уровне средины малой кривизны (50% случаев); *B*—выше средины малой кривизны (32%); *C*—ниже средины малой кривизны (18%).

А. Сироткин.

ЦЕЛЛЮЛЕЗА, клетчатка, главная составная часть стенок растительных клеток, полисахарид $(C_6H_{10}O_5)_x$. В наиболее чистом виде встречается в волокнах хлопка до 85—90%; в древесине различных деревьев содержание Ц. составляет 40—60%; в хвойных породах ее больше, чем в лиственных. Ц. очень стойкое в хим. отношении вещество; она не растворяется в воде и нейтральных жидкостях; растворяется в нек-рых щелочных и кислых жидкостях, в реактиве Швейцера (аммиачный раствор окиси меди: 10—15% NH_3 и 2—2,5% CuO), в концентрированном растворе $ZnCl_2$, в солянокислых растворах $SnCl_2$ и $SbCl_3$, образуя коллоидные растворы, из к-рых Ц. очень легко осаждается при прибавлении веществ, отни-

мающих воду: спирта, сахара, солей щелочных металлов и т. д. При растворении Ц. происходит повидимому целый ряд физ. и хим. изменений. Продуктом действия щелочей на Ц. является гидратцеллюлеза и мерсеризованная Ц. При действии минеральных к-т на Ц. получается т. н. гидроцеллюлеза, вещество сложного состава, представляющее смесь неизмененной Ц., деполимеризованной Ц. и продуктов ее гидролиза. Гидроцеллюлеза имеет еще волокнистую структуру, но очень хрупка, восстанавливает Фелингову жидкость, не окрашивается иодом, частично растворяется в щелочах. При прибавлении воды к раствору Ц. в концентрированной серной к-те получается амилоид (пергаментная бумага). При действии на Ц. различных окислителей получается оксицеллюлеза, смесь веществ разного состава и с различными свойствами в зависимости от окислителя. При гидролизе Ц. к-тами конечным продуктом является глюкоза; промежуточными продуктами—ряд целлодекстринов и целлобиоза. Действию пищеварительных ферментов Ц. совершенно не поддается и расщепляется только ферментами (целлюлаза) различных микроорганизмов. Целлюлаза расщепляет Ц. только до стадия целлобиозы. Нек-рые бактерии (Bact. xylinum) синтезируют Ц. из различных моносахаридов.

Выяснению строения Ц. посвящено очень много работ. Химические исследования не подтверждают предположения о построении Ц. из ассоциированных ангидридов глюкозы или целлобиозы и приводят к заключению, что Ц. построена из длинных цепей остатков целлобиозы (β-связь глюкопиранозы) (Wilstätter, Haworth, Freudenberg, M. Bergmann и др.). Гесс, Каррер (Hess, Karrer) и др. принимают для Ц. небольшой молекулярный вес, считают ее ассоциированным ангидридом глюкозы, причем по Гессу в формуле Ц. $x=1$, а по Карреру и Прингсгейму (Pringsheim) $x=2$, т. е. элементарной молекулой Ц. является ангидрид биозы. K. Meyer и Mark, исходя из данных рентгеноскопических исследований, также полагают, что остатки глюкозы соединены в молекуле целлюлезы гликозидоподобно, давая длинные цепи:



Последние связаны между собой за счет дополнительных валентностей, образуя кристаллиты (мицелы). Обычно принимаемый для Ц. молекулярный вес, по К. Мейеру и Марку, является весом такой мицелы. Молекулярный вес ее около 1 000 000. Нитевидное строение Ц. принимается школой Штаудингера (Staudinger), но в отличие от К. Мейера и Марка он считает, что отдельная нить представляет гигантскую молекулу, в к-рой может быть до 1 000 остатков глюкозы, т. е. в формуле Ц. $x=1\,000$; каждая молекула является первичной коллоидальной частицей. Хим. и физ. свойства Ц. позволяют считать наиболее вероятной теорию К. Мейера и Марка.

Ц. широко применяется в технике, является исходным продуктом для производства бумаги. Особенно большое значение имеют эфиры Ц.; напр. нитраты Ц. идут на приготовление быстро высыхающих и прочных лаков, тринитрат ее, пироксилин, является бризантным взрывчатым веществом и употребляется после желатинизирования и измельчения как метательное взрывчатое вещество (бездымный порох); целлюлоид, бесцветная, прозрачная, эластическая масса, готовится из коллоидной ваты (менее нитрированной Ц., чем тринитрат), идет на производство фотопленок и др. изделий. *Коллодий* (см.) имеет применение в медицине. Ацетаты Ц. идут на производство аэролаков, пленок, пластических масс. Огромное значение Ц. имеет как исходный продукт для производства искусственного шелка (из вискозы—ксантогената, из нитрата, ацетата и медноаммиачного шелка). Наконец в последнее время Ц. в широких размерах применяется для получения виноградного сахара. Эфиры Ц. с высшими жирными к-тами повидимому входят в состав пробкового слоя.—Физиол. значение Ц. для растений повидимому ограничивается ее ролью опорной ткани. Как питательное вещество для животных Ц. имеет значение только постольку, поскольку в тонких кишках имеет место расщепление ее микроорганизмами (см. *Питание*). — Г е м и ц е л л ю л е з а, полисахарид растительного происхождения, по своим свойствам очень близко стоит к Ц., но в отличие от Ц. при гидролизе ее кроме глюкозы получаются различные пентозы. До сих пор неизвестно, является ли гемицеллюлеза химически однородным веществом или смесью веществ. Гемицеллюлеза гидролизуется легче, чем Ц., что возможно стоит в связи с тем, что кроме опорной функции она отчасти выполняет роль резервного углевода. В редких случаях целлюлеза встречается и в животных организмах. Напр. ее присутствие обнаружено у асцидий (Tunicata); найденная у них Ц. получила название туницин. М. Карягина.

ЦЕЛЛЮЛИТ (от лат. cellula—клеточка), буквально воспаление клеток. Термин неупотребительный, т. к. в наст. время понятие воспаления относится к тканям, а не к клеткам или их комплексам.

ЦЕЛОФАН, прозрачная, напоминающая стекло тонкая бумага в виде пленки, водонепроницаемая и гибкая. Ц.—тонкие листы целлюлезы, получаемой из вискозы. Обычная толщина—0,3—0,5 *мм*. Целофановые колпачки и обертки применяются для укупорки медикаментов, перевязочных материалов, пищевых средств. Нередко под названием Ц. употребляют прозрачные пленки из ацетил-целлюлезы. Ц. применяется так же как материал для световых фильтров—окрашенных, а также избирательных (фильтры Вуда, пропускающие только ультрафиолетовые лучи).

ЦЕМЕНТ, см. *Строительные материалы*.

ЦЕМЕНТНОЕ ПРОИЗВОДСТВО. Имеются различные виды цемента, из к-рых чаще всего применяют получаемый в естественном виде романский Ц. (продукт обжига мергелей и доломитов) и портландский, находящий наиболее широкое применение; получается он путем обжига глинистых мергелей или, чаще, путем обжига смеси глины и извести (76—80% извести, 20—24% глины). При обжиге $CaCO_3$ разлагается на CO_2 и CaO, к-рый вступает в хим. соединение с составными частями глины (SiO_2, Al_2O_3, Fe_2O_3 и др.). Производство портландского цемента в СССР сосредоточено гл. обр. на крупных, оборудованных новыми механическими установками заводах. Производствен-

ный процесс складывается из следующих операций: дробление известняка на дробилках и вальцовках, измельчение в порошок на специальных шаровых мельницах (коминорах и рорах), где происходит смешение извести с добавляемой сюда отмученной глиной; образовавшаяся смесь (взвешенный в воде мельчайший порошок) поступает на обжиг, что производится при t° в 1 400—1 500° в печах различных систем; в печах происходит сгорание угля, предварительно перемолотого в мельнице до образования мельчайшего порошка. Получившиеся в результате обжига комки (клинкер) идут в холодильник, затем на шаровые мельницы, где происходит измельчение; размолотый цемент поступает в силосы, откуда автоматически насыпается в бочки.

Рабочие различных отделений подвергаются воздействию разных проф. вредностей, из к-рых наибольшее значение имеют метеорологический фактор и пыль. Работающие при печах пребывают в условиях повышенной t° воздуха (в зависимости от системы печей—от 18—25° до 40—48°) и воздействия лучистой энергии. Пыль выделяется при всех процессах дробления и измельчения извести и угля, при разгрузке печи, последующем транспорте и измельчении цемента, насыпке его в бочки. При этих процессах происходит выделение очень больших количеств пыли; по данным германских исследований (Кельш) ее содержание в воздухе колеблется при разных процессах от 55 до 1 720 *мг/м³*, причем на старых заводах находили 87—1 920 *мг/м³*, на более усовершенствованных—55—450 *мг/м³*; на Еринском заводе (1925) найдено около мельницы 260 *мг/м³*, на Вольском заводе (1927)—133—504 *мг/м³*. Пыль эта весьма мелка, преобладающее большинство частиц цементной пыли имеет размеры не больше 4—5 μ, частицы больше 10 μ почти не встречаются.

Длительное воздействие столь больших количеств пыли вызывает у рабочих поражения различных органов: кожи, дыхательного тракта, конъюнктивы, слухового органа и др. В более старой литературе встречаются указания на то, что рабочие цементных заводов очень часто страдают дерматитами, известными под названием «цементной чесотки»; в наст. время эта б-нь встречается сравнительно редко. Гораздо чаще у этих рабочих на почве воздействия залегающей в кожных складках массы образуются трещины, и внедряющиеся сюда микробы дают развитие нагноительных процессов, которые особенно часты в теплое время года. По данным Томпсона и Бренденжа (Thompson, Brundage), приведших в 1929 г. подробный материал по крупному американскому заводу, работающие на цементных заводах болеют особенно часто бронхитами, кожными поражениями, гл. обр. фурункулезом, конъюнктивитами, б-нями уха, носа, миндалин, ревматизмом, расстройствами жел.-киш. тракта; исследование 422 рабочих этого завода выявило среди них много случаев хрон. фарингитов, конъюнктивитов, серных пробок в ушах и др. Данные исследования рабочих цементных заводов СССР (Гаузнер—1925, Потапов—1927) также подтверждают высокую заболеваемость цементных рабочих ринитом, отитами, поражениями кожи и подкожной клетчатки и др. Вопрос относительно частоты развития у цементных рабочих tbc и пневмокониоза выдвигался многократно; данные исследований как иностранных, так и по СССР говорят за то, что tbc среди этих рабочих встречается не чаще, чем среди остального населения. Что же касается пневмокониоза, то у цементных рабочих он развивается редко, причем значительных изменений в легочной ткани и в общем состоянии организма он не вызывает. Так, при обследовании 263 рабочих Яшкинского цементного завода (Вишневский, Яблоков и Юшкевич, 1931) пневмокониоз при почти полном отсутствии субъективных и клин. симптомов найден у 20 чел. со стажем больше 11 лет, из них у 14 чел.—I стадий, у 6 чел.—II стадий.

Профилактика в основном сводится к полной механизации всех производственных процессов (на новых заводах СССР проведено полностью), установке в пыльных отделениях хорошей приточно-вытяжной вентиляции с отсосом пыли с мест ее выделения, полной герметизации аппаратуры, на к-рой происходит дробление, измельчение и транспорт извести, угля и цемента. Далее идут меры личной профилактики: надлежащая спецодежда, устройство умывальников, душей, ванн и др.

Лит.: Вишневский А., Яблоков Д. и Юшкевич К., Пневмокониоз у рабочих Яшкинского цементного завода, Гиг., безоп. и пат. труда, 1931, № 7; Гаузнер И., Санитарные условия труда на Еринском государственном цементном заводе, Гиг. труда, 1925, № 8; Потапов А., Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей у рабочих цементной промышленности, Вестн. рино-ляринго-отиатр., 1927, № 1; Hygiène du travail, Ciments, v. I, p. 553—564, Genève, 1930; Thompson L. a. Brundage D., Study of exposure to calcium dusts generated in manufacture of Portland cement, Journ. of ind. hyg., v. XI, № 6, 1929. **Н. Розенбаум.**

ЦЕМЕНТОМА, новообразование, построенное из ткани, подобной цементу корней зубов, и относящееся поэтому к разделу *одонтогенных опухолей* (см.). В литературе Ц. рассматриваются как *одонтома* (см.) с односторонним развитием: в то время как элементы, образующие эмаль и дентин, погибают, цементопластическая функция сохраняется (Siegmund u. Weber). Ц. встречаются очень редко; Зигмунд и Вебер наблюдали 3 случая. Новообразование округлой формы, располагается обычно в восходящей ветви нижней челюсти и представляет собой под микроскопом цементоподобные костные балочки; последние частью переходят друг в друга, частью разделены небольшими прослойками соединительнотканной стромы, непосредственно продолжающейся в остеоидную ткань. В одном из 3 случаев эти авторы наряду с массами цемента обнаружили несколько мелких кист, выстланных плоским эпителием и выполненных жидкостью с кристаллами холестерина, что подтверждает принадлежность Ц. к одонтомам. За это же говорит и характерная локализация Ц. в области нижних зубов мудрости. В двух других случаях с богатой клетками стромой Зигмунд и Вебер отмечают нек-рое сходство с остеоидсаркомами или с картинами, наблюдающимися при склерозирующей форме местного фиброзного остита. Ремер (Römer) упоминает об одном случае корневой одонтомы, состоящей из одного только цемента: масса опухоли, содержащая кровеносные сосуды, непосредственно переходила в бессосудистый слой гипертрофического цемента на поверхности корня.

Рывкинд подробно описал случай Ц., удаленной у мужчины 21 года; макроскопически опухоль вполне соответствовала понятию корневой одонтомы и имела типичную локализацию (рис. 1): горизонтально расположенный

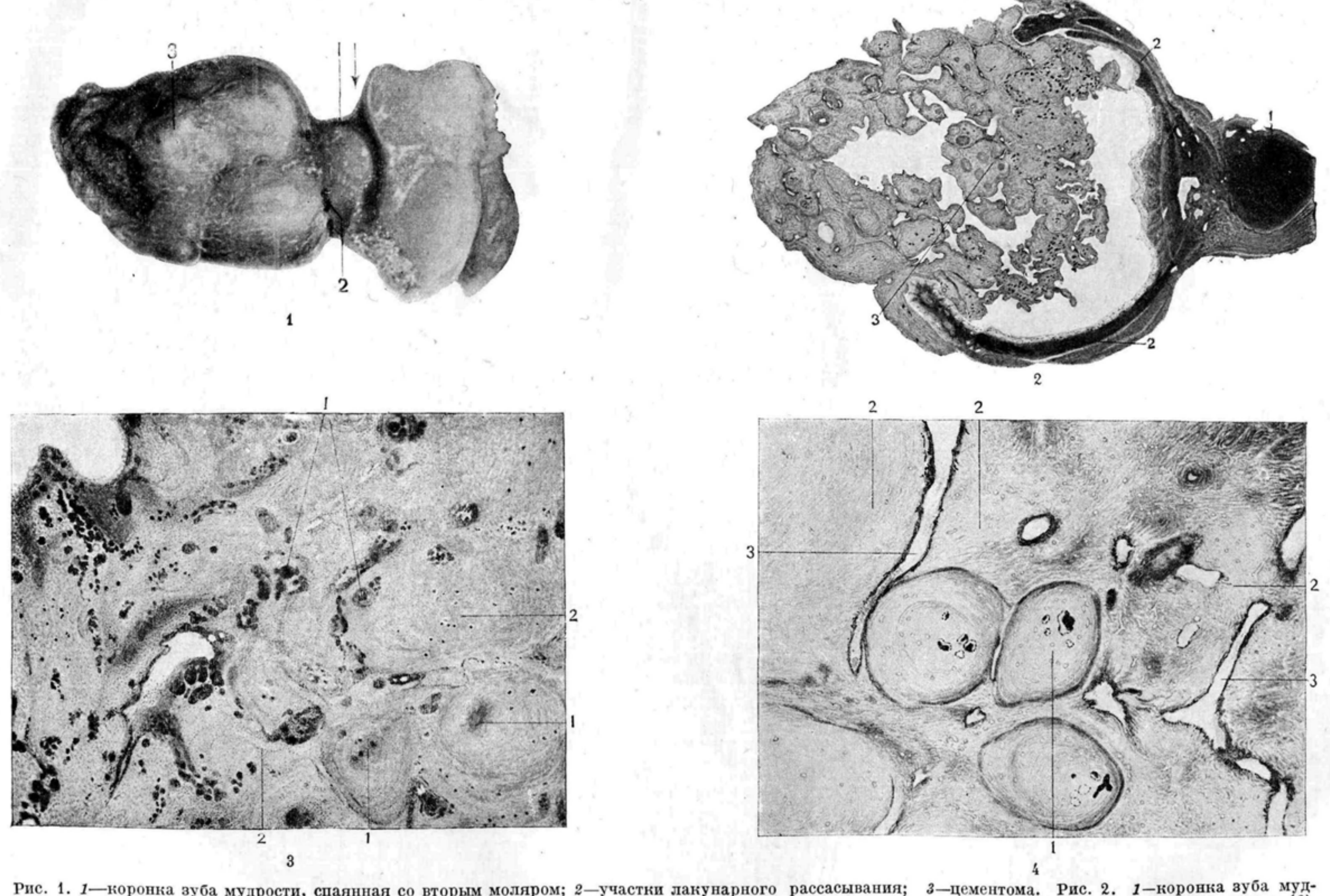


Рис. 1. *1*—коронка зуба мудрости, спаянная со вторым моляром; *2*—участки лакунарного рассасывания; *3*—цементома. Рис. 2. *1*—коронка зуба мудрости; *2*—корни зуба мудрости; *3*—цементома. Рис. 3. Масса цементомы: *1*—крупные и мелкие цементикли, запаянные в костное вещество (*2*). Рис. 4. Масса цементомы: *1*—цементикли; *2*—костное вещество; *3*—сосуды. (По оригинальным рисункам автора.)

зуб мудрости спаян своей коронкой со вторым моляром; вместо корней зуба мудрости имеется бугристая опухоль из твердой ткани. Под микроскопом обнаружена следующая картина (рис. 2): между неправильно сформированными корнями зуба мудрости расположена масса опухоли, представляющая собой конгломерат цементиклей. Последние запаяны в костной ткани, содержащей небольшое количество сосудов. Часть цементиклей имеет типичное строение — округлые участки бесклеточного цемента, содержащие в центре резко объизвествленные «ядра» (рис. 3). Нек-рые цементикли построены из костеподобной ткани, содержащей клетки (рис. 4). Масса новообразования местами спаяна с цементом корней зуба мудрости. В этом случае имело место спаяние трех зубов: зуба мудрости, второго моляра и сверхкомплектного зуба (невидимого на рис. 1), причем не только дентин, но и пульпарные полости всех трех зубов переходили друг в друга. Т. о. здесь было нарушение развития в периоде закладки второго моляра (возраст 8—10 месяцев), что, принимая во внимание типичную локализацию, сближает этот случай с одонтомами. Сходные с Ц. образования могут возникнуть на почве хронического воспаления в парадентальной области (Euler-Meyer); они стоят близко к цементэкзостозам— участкам вторичного цемента, резко выступающим на каком-либо месте протяжения корня и иногда затрудняющим экстракцию зуба.

Так как Ц. клинически не поддается распознаванию, а диагносцируется как *одонтома* (см.) или остеома, то методов лечения собственно Ц. не имеется. Новообразование, случайно обнаруженное при экстракции зуба или удаленное при операции по поводу одонтомы, только при гистологическом исследовании показывает строение Ц.

Лит.: Rywkind A., Beitrag zur Kenntnis der Zementome, Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde, B. XLVI, Heft 2, 1930; он же, Zur Frage der Zementikelbildung, Zeitschrift für Stomatologie, B. XXVIII, Heft 12, 1930.
А. Рывкинд.

ЦЕНКЕРА ЖИДКОСТЬ, очень распространенный фиксатор, применяемый в гист. технике. Состав Ц. ж. следующий: сулемы—5,0, двухромовокислого калия—2,5, сернокислого натрия—1,0, дест. воды—100,0 *см*^{3} (без сулемы—Мюллера жидкость). К этой смеси перед употреблением добавляют 5 *см*^{3} ледяной уксусной к-ты. Хотя Ц. ж. удовлетворительно проникает в ткани, однако желательно, чтобы кусочки вырезались по возможности тоньше. Фиксацию производят в течение 12—18 часов. Затем следует промывка в текучей воде (24 ч.), после чего бывает необходимо освободить ткани от избытка сулемы и ее осадков; для этого поступают следующим образом. Кусочки кладут в 70°-ный спирт, подкрашенный иодной настойкой до коричнево-красного тона (цвет мадеры). Через нек-рое время иодированный спирт обесцвечивается, приобретая желтоватую окраску. Тогда кусочки переводят в другую порцию спирта с иодом, и так до тех пор, пока иодированный спирт не перестанет обесцвечиваться. После этого кусочки проводят через батарею спиртов и заливают в целлоидин или в парафин. Если осадки сулемы остаются на срезах, то последние в течение нескольких минут промывают в спирте с иодом, а потом в чистом спирте. Если срезы пожелтели, то избыток иода отмывают в $^1/_4$%-ном растворе гипосульфита с последующей промывкой в нескольких порциях чистой воды. Ц. ж. прекрасно фиксирует ядра и кариокинетические фигуры, а также протоплазму и ее дериваты. Особенно важное значение фиксация Ц. ж. имеет для обработки органов кроветворения, т. к. дает возможность очень элективно выявить зернистость и различные оттенки окраски протоплазмы кровяных клеток. К числу недостатков фиксации Ц. ж. следует отнести: 1) трудность, а иногда и невозможность приготовления срезов методом замораживания; 2) трудность, а иногда и невозможность выявления жира и липоидов. Хорошей модификацией Ц. ж. является ценкерформол (жидкость Helly, в к-рой уксусная кислота заменена формалином). **А. Кестнер.**

ЦЕНТР ТЯЖЕСТИ человеческого тела не обладает постоянным анат. расположением внутри тела, а перемещается в зависимости от изменений позы; экскурсии его относительно позвоночника могут достигать 20—25 *см*.

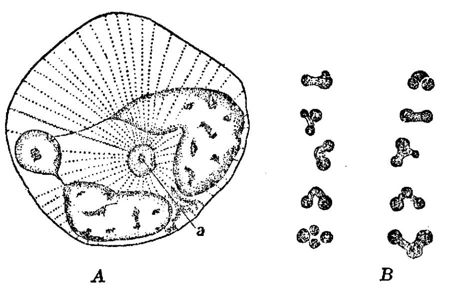
Опытное определение положения Ц. т. *всего тела при* данной позе осуществляется одним из следующих трех способов: 1) испытуемый кладется на доску, положенную на острое ребро призмы, и перемещается относительно последней до тех пор, пока не будет достигнуто (неустойчивое) равновесие на призме. В этот момент вертикальная плоскость, проходящая через ребро призмы, проходит и через Ц. т. системы (человек+доска). Этот (исторически старейший) метод кропотлив и неудобен. 2) Испытуемый ставится или кладется на доску висячих качелей, к-рым дают успокоиться в состоянии (устойчивого) равновесия. При этом Ц. т. системы (человек+доска) оказывается в одной вертикальной плоскости с осью подвеса качелей. 3) Испытуемый кладется на горизонтальную доску, опирающуюся обоими концами на параллельные между собой острые ребра двух призм. Одна из призм имеет неподвижную опору, другая соединена с весами, позволяющими определять испытываемое ею давление. Если обозначить расстояние между ребрами обеих призм через d, показание весов при пустой доске через M_0, показание их при доске с лежащим человеком через M и вес человека через P, то $r = \frac{d(M - M_0)}{P}$ есть расстояние *по горизонтали от искомого центра тяжести всего тела* до вертикальной плоскости, проходящей через ребро неподвижной призмы. Этот метод наиболее совершенен и точен. Идея его приписывается Дюбуа-Реймону, он был разработан и усовершенствован Шейдтом (Scheidt) и далее Н. А. Бернштейном.

При выпрямленной позе Ц. т. всего тела человека располагается вблизи от верхнего отверстия малого таза, несколько ниже promontorium крестца. По рентгеноскопическим наблюдениям М. Иваницкого вертикальный уровень Ц. т. варьирует от S_I до S_V. Вариации положения Ц. т. в передне-заднем и в боковых направлениях мало изучены. Положение его по вертикальному (головно-хвостовому) направлению принято характеризовать индексом, в числителе к-рого стоит расстояние по вертикали от подошв стоп до Ц. т., а в знаменателе—рост субъекта. По Иваницкому, индекс Ц. т. обычно заключается между 0,555 и 0,565, причем индивидуальные отклонения доходят до 0,545 и 0,580. Бернштейн установил в 1931 г. на 3 замороженных трупах, что положения Ц. т. длинных звеньев конечностей могут быть определены на живом человеке с погрешностью менее 1 *мм* по предложенному им методу объемной планиметрии, что позволило применить к определению масс звеньев тела метод двухопорной доски Дюбуа-Реймона. Этим автором совместно с сотрудниками было выполнено большое исследование на 152 субъектах обоего пола и разного возраста, результаты к-рого еще не разработаны полностью.

Лит.: Бернштейн Н., Физиология движений, Общие основы физиологии труда, М.—Л., 1934; он же, Исследования распределения масс и положений центров тяжести звеньев тела на живых объектах, ВИЭМ (печ.); Basler A., Die Lage des Schwerpunktes in lebenden Menschen und seine Bestimmung, Fortschr. d.

Med., B. XLIX, № 11, 1931; Braune W. u. Fischer O., Über den Schwerpunkt des menschlichen Körpers, Lpz., 1889 (Lehrbuch der plastischen Anatomie, herausgegeben v. Hartmann, Stuttgart, 1876); Palmer C., Center of gravity of human body during growth, im proved apparatus for determining center of gravity, Amer. journ. of phys. anthropol., v. XI, 1928; Scheidt W., Untersuchungen über die Massenproportionen des menschlichen Körpers, Zeitschrift für die gesamte Anatomie, B. VIII, Abt. 2, Heft 3, 1921. Н. Бернштейн.

ЦЕНТРИОЛИ, небольшие образования круглой или овальной формы, представляющие собой повидимому важнейшую составную часть клеточного центра (центросомы). Величина и форма Ц. могут колебаться в значительных пределах. Есть указания, что форма их меняется с возрастом. Чаще всего описывается присутствие в клетке двух Ц., но в нек-рых случаях число их бывает значительно больше. Ц. связаны между собой протоплазматической перемычкой—центродесмозой—и являются существеннейшей частью центросомы. Именно вокруг них на стадии клеточного деления в протоплазме возникают радиальные фигуры (астросфера). Судя по способности интенсивно и стойко окрашиваться нек-рыми специальными красками, Ц. обладают высокой степенью плотности.—Очень важным представляется вопрос о способе появления Ц. в клетке. Существовавшее в конце 19 в. представление о том, что Ц. размножаются путем деления, происходящего в телофазе кариокинеза, было поколеблено экспериментами Вильсона, показавшего, что Ц. могут возникать в протоплазме заново под влиянием нек-рых внешних раздражений (введение в яйцо кристаллика соли). Существует однако мнение, что в этом случае только становится заметным уже предсуществующее образование.—Положение Ц. в клетке весьма различно, чаще всего они располагаются около ядра, иногда вдавливая его оболочку; в многоядерных клетках находятся между ядрами, в ряде случаев, особенно у простейших, описано внутриядерное положение Ц. Функция Ц. во многом неясна; нужно отметить, что они играют существенную роль в процессе клеточного деления, являясь тем центром, к к-рому двигаются хромосомы. Однако необходимой составной частью кариокинеза Ц. не являются, т. к. в ряде случаев (у всех высших растений) они



А—лейкоцит саламандры: *а*—центриоль; *В*—различные формы центриолей (центродесмозы) лейкоцитов кролика.

не описаны вовсе. Не окончательно установленным представляется значение Ц. как кинетического центра клетки в таких процессах, как мерцательное и жгутиковое движение. Т. н. теория Эннеги-Ленгоссека (1898) рассматривает базальные тельца клеток животных и блефаропласты растений как видоизмененные Ц. Особенно демонстративным представляется развитие хвоста спермиев из Ц. Описаны случаи (у простейших), когда базальное тельце, снабженное жгутиком, одновременно выполняет функции Ц. в кариокинезе (см. рис.). Весь вопрос в целом не может считаться однако окончательно разрешенным (см. также *Кариокинез, Клетка*). С. Залкинд.

ЦЕНТРИФУГА, лабораторная машина, предназначенная для быстрого отделения от жидкости взвешенных и взмученных в ней частиц или отделения жидкости от тел, к-рые она пропитывает. Ц. принадлежит к центробежным машинам. Принцип действия такой машины основан на создании значительной центробежной силы, в поле действия к-рой и помещается обрабатываемый объект. Центробежная сила может быть выражена следующим образом:

$$k = \frac{mv^2}{r},$$

где m—масса, v—окружная скорость в *см*/сек., r—радиус. Отсюда ясно, что при одном радиусе и скорости частицы с большей массой получат абсолютно бо́льшую центробежную силу и расположатся в жидкости по периферии круга, а легкие окажутся ближе к центру. Окружная скорость в *см*/сек. может быть выражена следующим образом через количество оборотов в минуту—n:

$$v = \frac{2\pi r \cdot n}{60}.$$

Подставляя это выражение в формулу для центробежной силы, получим:

$$k = \frac{m\left(\frac{2\pi}{60}\right)^2 n^2 r^2}{r} = \left(\frac{2\pi}{60}\right)^2 \cdot mn^2 r.$$

Анализируя это выражение, имеем: 1) при постоянных массе и числе оборотов центробежная сила тем сильнее, чем больше радиус, 2) при постоянных массе и радиусе центробежная сила возрастает пропорционально квадрату скорости. Существует огромное количество различных систем центробежных машин, служащих для всевозможных целей. Во всех этих машинах есть вертикальная вращающаяся ось, к-рая несет большее или меньшее количество металлических гильз (рис. 1), в к-рые могут быть вставлены стеклянные пробирки различных форм: закругленные, конические, заостренные, с крышечками, с делениями и т. д. (рис. 2). Ц. может хорошо работать, если пробирки с жидкостью, расположенные на концах диаметра, уравновешены друг с другом; этим осуществляется равномерная нагрузка на ось, обеспечивающая равномерный и плавный ход Ц. Для этого уравновешивания часто употребляются особые весы (рис. 3.).

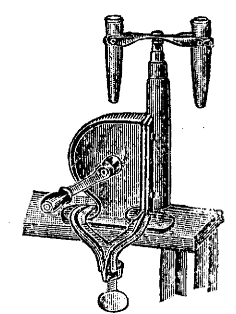


Рис. 1.

Ц. можно разделить на несколько групп во-первых по количеству даваемых ими в минуту оборотов, во-вторых по тому объему жидкости, к-рый одновременно может быть подвергнут центрифугированию. 1) Ц., дающие 2 000—3 000 оборотов в минуту; объем жидкости в каждой пробирке 15 *см*³, всего 2—4 гильзы. Вращение в этих Ц. часто осуществляется рукой (рис. 1). 2) Ц., дающие от 3 000 до 4 000, в исключительных случаях до 5 000 оборотов в минуту; объем жидкости различный: от 4 пробирок по 15 *см*³ до 4 пробирок по 50 *см*³

(бывают модели и с бо́льшим количеством гильз или объемом каждой до 100 *см*³). Вращение осуществляется б. ч. электрическим мотором. Эти Ц. изготовляются в наст. время в Москве, Ленинграде (рис. 4), Саратове. Саратовские Ц. (3 000 оборотов в минуту) по форме напоминают Ц., изображенную на рис. 5, но подвешиваются в специальной стойке на четырех ножках. Подвешивание Ц. фирмы Коллац (Kollatz) производится к специальному кронштейну на стену или к специальной массивной ножке (рис. 6). Рис. 5 изображает соединение с гематокритом (прибором для определения объема эритроцитов). В то время как Ц. дает 3 000 оборотов, гематокрит вращается со́ скоростью 10 000 оборотов в минуту. 3) Ц., дающие от 3 000 до 4 000 оборотов, но предназначенные для большего объема жидкости—от 6 пробирок

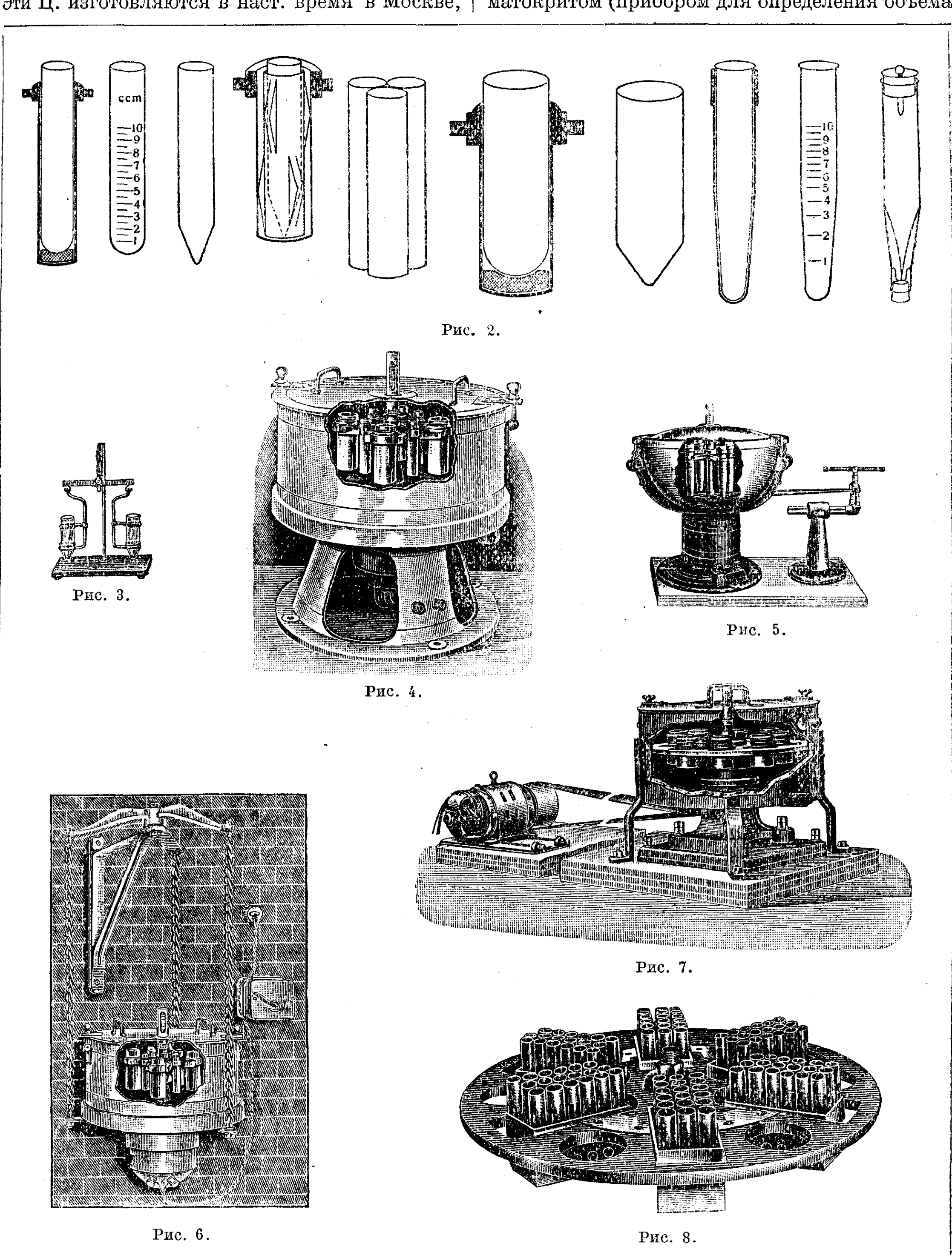


Рис. 2.

Рис. 3.

Рис. 4.

Рис. 5.

Рис. 6.

Рис. 7.

Рис. 8.

по 50—100 *см*³ до 8 пробирок по 1 *л* (есть модели, дающие до 6 000 оборотов при сравнительно небольшом количестве жидкости—6 пробирок по 50 *см*³). У этих Ц. по большей части ось не соединяется непосредственно с мотором (рис. 7). Часто в биохим. лабораториях является весьма удобным заменить медленный процесс фильтрования больших объемов жидкостей быстрым центрифугированием. Для серологических целей в Ц. может быть употреблена вставка, допускающая центрифугирование одновременно большого количества пробирок (рис. 8). В последнее время фирмой Коллац выпущены сверхскоростные Ц. (Ecco-Super-Rapid), дающие 10 000 оборотов в минуту. Это небольшие на 4 пробирки по 1,5 *см*³ каждая машины, к-рые вероятно найдут большое применение в научно-исследовательских биохим. лабораториях. **Г. Дервиз.**

ЦЕНТРОСОМЫ, см. *Кариокинез*, *Клетка*.

ЦЕНУРОЗ (coenurosis), гельминтоз, вызываемый личиночными (пузырчатыми) формами цестод из рода *Multiceps* (см.), сем. Taeniidae. Личиночные стадии червей данного рода характеризуются пузырчатым образованием с большим числом (до многих десятков) сколексов в нем и называются Coenurus (ценурус, ценура), откуда и название ценуроз. Дефинитивными хозяевами всех представителей этого рода, цикл развития к-рых в наст. время известен, являются хищные млекопитающие (собака, волк, лиса, песец). Всего описано около 18 видов рода Multiceps. Наибольшее практическое значение имеет Multiceps multiceps (Leske, 1780), обитающий в половозрелом стадии в собаке, лисе, песце, а в личиночном — чаще всего у овец, редко у человека. Отмечены случаи ценуроза мозга (Brumpt) и глаза (Балабонина) у человека.

Лит.—см. лит. к ст. *Multiceps*.

ЦЕПНИ (Cyclophyllidea Braun, 1900), отряд ленточных червей, многие представители к-рого паразитируют у человека. Головка Ц. снабжена 4 крестообразно расположенными присосками, а у нек-рых видов и хоботком, вооруженным крючьями. Тело Ц. в огромном большинстве случаев характеризуется ясно выраженной стробиляцией. Яичник чаще всего двулопастный, желточник ординарный, располагающийся обычно позади яичника. Матка представляет собой замкнутый мешок различного строения. Благодаря отсутствию отверстия матки яйца могут выйти из проглоттиды только после нарушения целости последней или полного ее распада. Яйца Ц. крышечки не имеют. Их наружная оболочка чрезвычайно нежна и часто снабжена филаментами. Внутри яйца находится шарообразный или эллиптический зародыш, носящий название онкосферы и окруженный эмбриональной оболочкой. Онкосфера характеризуется тремя парами эмбриональных крючечков. Количество семенников у Ц. варьирует от одного до нескольких сот в каждой проглоттиде. Мужская половая система заканчивается семявыводящим отверстием, расположенным рядом с вагинальным отверстием на боковом краю стробилы. Реже оба отверстия располагаются на плоскости. Некоторые представители Ц. характеризуются удвоением половой системы в каждой проглоттиде. Личиночный стадий паразита — ларвоциста — чаще имеет структуру цистицерка или цистицеркоида, реже ценуруса или эхинококка. Ц. являются гермафродитами за исключением рода Dioicocoestus Fuhrm. Цепни по сравнению с прочими отрядами ленточных червей отличаются наибольшим разнообразием своего анатомического строения и обилием видов. Из ленточных червей, свойственных человеку, тоже наибольшее число представителей относится к отряду Ц.

Отряд Ц. распадается на 9 следующих семейств по классификации Meggitt'a (1924) с модификацией Скрябина и Шульца (1929): 1) Acoleidae Ransom, 1909; 2) Mesocestoididae Fuhrmann, 1907; 3) Tetrabothriidae Linst. 1891; 4) Davaineidae Fuhrmann, 1907; 5) Amabiliidae Fuhrmann, 1908; 6) Taeniidae Ludwig, 1886; 7) Hymenolepididae Raill. et Henry, 1909; 8) Anoplocephalidae Cholodk., 1902; 9) Stilesiidae Skrjabin, 1926. У человека паразитируют представители следующих 4 семейств: A. D a v a i n e i d a e. Хоботок сколекса вооружен характерными молоткообразными крючьями. Обычно вооружены и присоски мелкими многочисленными крючьями. Половые отверстия проглоттид либо двойные либо ординарные (род Raillietina). Зрелая матка распадается на капсулы, содержащие по одному или по нескольку (Raillietina) яиц. Представитель этого семейства, а именно Raillietina asiatica Linst., 1901, обнаружен у человека всего однажды в Ашхабаде. Б. A n o p l o c e p h a l i d a e. Сколекс не вооружен. Ширина зрелых члеников значительно превышает длину. Желточники и тельце Мелиса имеются. Яйца снабжены грушевидным аппаратом. Паразитирование в кишечнике человека представителя этого семейства Bertiella satyri (Blanch., 1891) констатировано в тропических странах. В. H y m e n o l e p i d i d a e. Сколекс обычно вооружен. Семенники б. ч. располагаются позади желез. Матка то мешковидная, то сетчатая, то распадающаяся на капсулы. Зрелые проглоттиды обыкновенно квадратные. Мед. значение имеют 3 представителя этого семейства, относящиеся к подсемействам: Hymenolepidinae Ransom, 1909, и Dipylidiinae Stiles, 1896, а именно: 1) Hymenolepis diminuta (Rud., 1819), 2) Hymenolepis nana (v. Sieb., 1852) (см. *Hymenolepis*), 3) *Dipylidium caninum L.*, 1758 (см.). Г. T a e n i i d a e. Сколекс или невооружен или снабжен двойной кроной крючьев. Длина зрелых проглоттид значительно превышает ширину. Половые отверстия неправильно чередуются. Матка имеет вид продольного ствола с боковыми ветвями или боковыми выпячиваниями. Личиночный стадий имеет структуру цистицерка, ценуруса или эхинококка (см. *Цистицеркоз*, *Ценуроз*, *Эхинококк*).

Лит.—см. лит. к ст. *Плоские черви.* **В. Подъяпольская.**

ЦЕПНЫЕ РЕАКЦИИ, хим. реакции, каждый элементарный акт к-рых с определенной, отличной от нуля вероятностью влечет за собой еще один элементарный акт. Этот второй акт с той же вероятностью повлечет за собой третий и т. д. Средняя длина (число звеньев) образующейся таким образом цепи реакций согласно теореме умножения вероятностей равна $1+\alpha+\alpha^2+\alpha^3+\ldots=\frac{1}{1-\alpha}$. Основная идея теории Ц. р. заключается в том, что энергия, выделяющаяся при первичном элементарном хим. акте, может быть использована для возбуждения следующих элементарных актов, до того как она рассосется по всей массе реагирующего вещества. Представление о цепях реакций было введено Боденштейном в 1913 г. в

результате исследования образования хлористого водорода из хлора и водорода под действием света, когда оказалось, что на каждую молекулу хлора, поглотившую свет (и распадающуюся при этом на атомы), образуется несколько десятков тысяч молекул хлористого водорода.

Нернст предложил следующую схему развития цепи: 1. $Cl + H_2 = HCl + H$; 2. $H + Cl_2 = HCl + Cl$; 3. $Cl + H_2 = HCl + H$ и т. д. Подобная цепь реакций могла бы тянуться до бесконечности, если бы в конце концов она не обрывалась из-за случайного столкновения и соединения двух атомов водорода (или хлора) между собой ($H + H = H_2$ или $Cl + Cl = Cl_2$) или вследствие какой-либо другой причины (гл. обр. адсорпции на стенках сосуда). Эта схема, хотя она и должна быть дополнена нек-рыми деталями, правильно передает сущность процесса. Цепи имеют место не только в случае фотохим., но и в случае многих обычных термических реакций.

Математическая теория цепных реакций разработана Семеновым. Для протекания цепных реакций согласно Семенову существенными являются два момента: 1) обрыв цепей на стенках сосуда в результате адсорпции активных промежуточных продуктов; 2) имеющаяся на каждом звене нек-рая небольшая вероятность разветвления цепи на две. Если каждая цепь в среднем успевает разветвиться раньше, чем она обрывается (а обрыв затрудняется например увеличением размеров сосуда или и примесью инертного газа, затрудняющего диффузию активных центров к стенке), то цепи будут развиваться беспредельно и скорость реакции будет весьма велика. Если же цепи обрываются до разветвления, то вследствие крайне малого количества самопроизвольно образующихся начальных центров реакции последняя практически не будет наблюдаться. Семеновым установлен ряд общих закономерностей, охватывающих разнообразнейшие типы реакций в газообразной, жидкой и твердой фазах (окисление органических и неорганических веществ, образование соединений с галоидами, реакции разложения). Эти закономерности касаются пределов давлений, между к-рыми протекают реакции, развития реакций во времени, влияния малых количеств химически активных веществ (отравителей или отрицательных катализаторов), влияния примесей химически инертных веществ, влияния размеров и формы сосудов, в к-рых протекает реакция, и т. д. Есть основания полагать, что Ц. р. имеют место в нек-рых процессах биол. катализа (см. *Окисление*, *Ферменты*).

Лит.: Семенов Н., Цепные реакции, Л., 1934 (лит.).

Ю. Харитон.

ЦЕРЕБРОЗИДЫ (галактолипины), вещества из группы липоидов, впервые описаны Мюллером в 1858 г.; получаются при расщеплении протагона щелочами. Ц. входят повидимому в состав всех тканей организма, но в наибольшем количестве они находятся в мозговой ткани (до 7,3% по одним данным и от 2% до 9% по другим, считая на вес сухого органа). Количество Ц. в различных отделах мозга неодинаково: в сером веществе их меньше, чем в белом, в к-ром они составляют 2,9% от веса свежего мозга и 13% от сухого. Серое вещество подкорковых узлов мозга богаче Ц., чем серое вещество коры. Отличаются друг от друга по количественному содержанию Ц. и такие отделы мозга, как большие полушария, Варолиев мост, продолговатый мозг, спинной мозг и мозжечек. Неодинаково содержание Ц. и в функционально различных участках коры большого мозга человека. Исследования Линнерта говорят о довольно значительных различиях в содержании Ц. в мозгу разных видов животных. Наиболее высоко содержание Ц. в мозгу лошади, затем свиньи, быка, кролика, кошки, обезьяны и наконец собаки. Не найдены Ц. в мозгу рыб. В процессе эмбрионального развития мозга наряду с изменением его хим. состава идет и изменение содержания в нем Ц.; в мозгу зародыша они также отсутствуют и появляются в первые недели после рождения, причем с возрастом их количество увеличивается.

При гидролизе образуются сфингозин, галактоза и высшая жирная к-та. Строение Ц. может быть представлено следующей формулой:

```
        |—————————————————O————|
CH2OH—CH—CHOH—CHOH—CHOH—CH
      остаток галактозы        |
                               O
                               |
       CH3.(CH2)12.CH : CH.CHNH.CH.CH2OH
                 остаток   |   сфингозина
                          CO.R
                остаток жирной кислоты
```

Отдельные Ц. отличаются друг от друга характером входящего в их состав остатка жирной к-ты. Так, керазин содержит остаток лигноцериновой к-ты $CH_3.(CH_2)_7.CH_2.CH_2(CH_2)_{12}.CH_2.COOH$, цереброн—остаток α-гидроксилигноцериновой к-ты $CH_3.(CH_2)_7.CH_2.CH_2.(CH_2)_{12}.CHOH.COOH$, нервон—α-остаток непредельной нервоновой к-ты $CH_3.(CH_2)_7.CH{:}CH.(CH_2)_{12}.CH_2.COOH$, гидроксинервон — остаток α-гидроксинервоновой к-ты $CH_3.(CH_2)_7.CH{:}CH.(CH_2)_{12}.CHOH.COOH$. Повидимому существуют Ц., содержащие и другие кислотные радикалы. По хим. свойствам Ц. очень близки между собой.

Описанные в литературе под различными названиями Ц. часто являются идентичными, часто представляют не хим. индивидуумы, а смесь веществ. Наиболее изученными являются цереброн, керазин и нервон. Ц е р е б р о н [френозин Тудикума (Thudicum)], псевдоцеребрин Gamgee, $C_{48}H_{93}NO_9$, может быть получен прямо из мозга путем экстракции смесью спирта и хлороформа или спирта и бензола при t° 50°. Цереброн в эфире нерастворим, в спирте, ацетоне, бензоле растворяется только при нагревании. Цереброн спекается примерно при 130°, выделяя капли жидкости (жидкие кристаллы?); при 212° полностью превращается в жидкость. Цереброн вращает вправо. Для 5%-ных растворов в 75%-ном метиловом спирте, содержащем хлороформ, $[\alpha]_D = +7{,}6°$. 10%-ный раствор в пиридине при 20° дает $[\alpha]_D = +3{,}74°$. Реакциями на цереброн могут служить: 1) желтое, переходящее в краснопурпуровое окрашивание при действии концентрированной H_2SO_4; 2) при нагревании следов цереброна с 0,5 *см*³ воды и добавлении по охлаждении 2 капель 2%-ного спиртового раствора α-нафтола и 1 *см*³ чистой концентрированной H_2SO_4, так, чтобы жидкости не смешались, на месте соприкосновения образуется фиолетовая полоска; 3) при кипячении цереброна с орцином и концентрированной, содержащей железо HCl наступает зеленое и синее окрашивание. Чистота препаратов цереброна испытывается следующими реакциями: 1) совершенно чистый цереброн даже в больших количествах после озоления с содой и азотной

к-той не дает реакций на фосфорную к-ту; 2) кристаллизационная проба: совершенно чистый цереброн при кипячении его с небольшим количеством метилового спирта или с метиловым спиртом, содержащим 10% хлороформа, превращается через нек-рое время в кристаллы, напоминающие холестерин; 3) исследование в поляризационном микроскопе с гипсовой пластинкой позволяет обнаружить керазин в присутствии цереброна и цереброн в присутствии керазина.

Керазин (гомоцеребрин) открыт Тудикумом, очень близок по хим. свойствам к цереброну, отличается большей растворимостью в горячем спирте, чем и пользуются для его отделения от цереброна. Можно также отделить керазин от цереброна в виде бензоилированного производного. Керазин из растворов выделяется при охлаждении в виде железбразной массы, превращающейся после высушивания в вакууме в порошок, при высушивании на воздухе—в прозрачную восковую массу. Так же, как и цереброн, при нагревании при t° 100—180° керазин переходит в жидкое состояние. Вращает влево: 10%-ный раствор в пиридине при 18° имеет $(\alpha)_D = -2,5°$. Керазин дает те же реакции, что и цереброн; для различения их может служить проба с гипсовой пластинкой в поляризационном микроскопе.—Нервон был выделен Френкелем и Кафка (Fränkel, Kafka) из вытяжки мозга петролейным эфиром после удаления холестерина прибавлением слабощелочного раствора свинцового сахара. $[\alpha]_D = -4,33°$ для 9,45%-ного раствора не совсем чистого препарата.

Относительно физиол. значения и изменения Ц. в организме ничего неизвестно. Есть наблюдения, что при б-ни Гоше (Gaucher) в печени и селезенке увеличивается количество Ц. При введении Ц. в организм собаки наблюдалось выделение сфингозина с мочой. Под действием панкреатической липазы и эмульсина Ц. не расщепляются. В мозгу обнаружен фермент цереброзидаза, способный гидролизировать Ц. Ц. повидимому принимают активное участие в процессе жизнедеятельности мозга. Состояния покоя, возбуждения и раздражения центральной нервной системы характеризуются различным содержанием в ней Ц. При нек-рых психических заболеваниях, напр. при прогрессивном параличе, их количество в мозгу значительно падает. Под влиянием ряда наркотических и снотворных веществ, как уретан, скополамин, хлорал-гидрат и пр., уменьшается распад Ц. в изолированном мозгу лягушки. В основе методик количественного определения Ц. лежит определение редуцирующей способности спиртовой вытяжки до гидролиза и после него по способу Хагедорн-Иенсена (Kimmelstiel) или Бертрана (Fasold); по полученной разнице вычисляют количество галактозы и перечисляют на цереброзиды. **М. Карягина.**

ЦЕРЕБРО-СПИНАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ (liquor cerebro-spinalis) находится в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга и заполняет собой центральный канал, желудочки головного мозга и их соединения (рис. 1). Впервые спинномозговая жидкость открыта Котуньо (Cotugno, 1764). Вторично была описана Мажанди (Magendie, 1825); далее классической в этой области является работа Кея и Ретциуса (Key, Retzius, 1875), основные положения к-рой до сих пор не опровергнуты. В 1891 г. Квинке и Винтер (Quincke, Winter) независимо друг от друга сделали попытки получения жидкости на людях поясничным проколом, и этот момент следует считать началом изучения самой жидкости. В наст. время приходится уже проводить диференциацию в зависимости от того, из каких отделов субарахноидального пространства жидкость получена. Говорят о «люмбальной», «спинальной» или «жидкости субарахноидального пространства спинного мозга», если жидкость получена поясничным проколом; «цистернальной» жидкости, если был применен субокципитальный прокол; «вентрикулярной» жидкости, если она добыта пункцией желудочков мозга, и жидкости субарахноидального пространства головного мозга, если была применена орбитальная пункция.

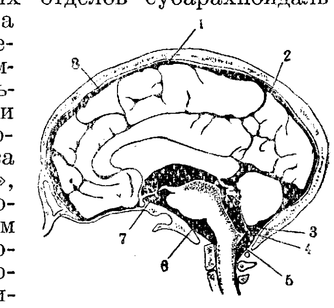


Рис. 1. Вместилище цереброспинальной жидкости в головном мозгу: *1*—cavum subdurale; *2*—pia mater; *3*—ventriculus IV; *4*—foramen Magendie; *5*—cisterna magna; *6*—cisterna pontis; *7* — ventriculus III; *8*—dura mater.

Физиология. 1. Происхождение спинномозговой жидкости. Этот вопрос до последнего времени вызывает большие споры. В качестве источника жидкости привлекались следующие анат. образования в отдельности или в комбинациях: plexus [см. отд. табл. (т. XXXIII, ст. 551—552), рис. 6] и tela chorioidea, эпендима желудочков, субэпендимальная ткань, глия, нервная паренхима, мягкие мозговые оболочки и их сосуды. Однако последние исследования показали, что местом, где образуется спинномозговая жидкость, является сосудистое сплетение. Этот взгляд является наиболее старым в истории учения о Ц. ж.—косвенные указания на него можно найти даже у Галена и далее у Уиллиса (Willis), Мажанди и Лушка (Luschka). Участие мозговых оболочек в продуцировании спинномозговой жидкости повидимому незначительно. Левандовским было выдвинуто предположение об образовании жидкости в самом веществе мозга. Автор думает, что не только вещества из жидкости поступают в нервную систему, но и, обратно, продукты обмена из нервной системы могут попадать в жидкость по периваскулярным лимф. щелям.—В отношении лимфообразования в мозгу и путей распространения лимфы существуют две точки зрения. Одна из них (Сикар) предполагает две околососудистых системы: каждый сосуд, проникающий в мозг, имеет два разделенных мембраной периваскулярных пространства. Наружное свободно сообщается с субарахноидальным пространством, оканчиваясь слепо в своем центральном отрезке, в том месте, где сосуды мозга переходят в капиляры; это пространство содержит спинномозговую жидкость. Внутренний отрезок периваскулярного пространства сопровождает сосуды на всем их протяжении и не только в нервной паренхиме, но и в субарахноидальном пространстве, не сообщаясь с ним. В этом внутреннем отрезке периваскулярного пространства циркулирует лимфа. Другая точка зрения (Mestrezat) предполагает единую систему периваскулярных пространств, продолжающихся на капиляры, при этом в капилярной части нахо-

дится лимфа, частично сообщающаяся с жидкостью периваскулярных пространств. Ни одна из изложенных точек зрения не получила пока еще полного признания; т. о. вопрос о системах периваскулярных пространств следует считать спорным. Более правильна точка зрения Местреза о наличии одной системы околососудистых щелей, связанной с субарахноидальным пространством.

2. Механизм образования жидкости и ее состав. Единого взгляда по этому вопросу пока нет. По одним авторам жидкость является простым трансудатом, по другим она диализат или же результат ультрафильтрации; наконец она может быть продуктом секреторной деятельности сосудистого сплетения. Теория диализа составных частей жидкости через полупроницаемую перепонку является довольно распространенной (Вальтер) и находит свое объяснение в бедности жидкости коллоидами и в преобладании в ней кристаллоидов. Полупроницаемые оболочки не пропускают коллоидов, стремление же к выравниванию осмотического равновесия между кровью и жидкостью обусловливает большое содержание в жидкости ионов однозначного с коллоидом крови заряда и выравнивание других ионов. Однако против теории диализа говорит присутствие в спинномозговой жидкости белка, ферментов, антитриптическое действие жидкости и нек-рые другие особенности, не присущие диализатам. Является ли спинномозговая жидкость секретом? Существует ряд фактов, говорящих в пользу этой точки зрения. Некоторые моменты стимулируют продукцию жидкости (напр. экстирпация эпифиза у молодых животных), другие, наоборот, ее задерживают (введение морфия). Образование жидкости не зависит от кровяного давления, в жидкости содержатся вещества, к-рые в крови не содержатся или содержатся в ином количестве. Т. о. многие факты говорят против того, что нормальная жидкость является простым трансудатом или диализатом и надо думать, что она ближе всего по своей природе стоит к секретам (Кафка). При пат. условиях, когда любое место субарахноидального пространства может явиться источником образования жидкости, к последней может примешиваться и трансудат и эксудат. Следует однако проводить строгое различие между продукцией нормальной жидкости и проницаемостью (гемато-энцефалический барьер).

Нормальная Ц. ж. прозрачна и бесцветна. Уд. в. 1,003—1,008 (Mestrezat, Kafka). Вязкость несколько выше, чем воды,—1,02—1,027 при 38° (Polányi), 1,0424—1,0489 (Levinson). Понижение точки замерзания Δ=от 0,52 до 0,56°. Поверхностное натяжение (сталагмометром) 101—105 капель. Температура спинномозговой жидкости стала изучаться недавно (1925). По нек-рым исследованиям (Giuffre, Mannino, Schiff) t° жидкости в среднем 36,8°. Температура жидкости в среднем на 0,5° выше подмышечной t°. Эти данные пока не имеют практического значения и представляют интерес лишь с физиол. стороны. Состав жидкости ясен из приводимой таблицы.

Жидкость, к-рая взята из различных отделов субарахноидального пространства, неодинакова по своему составу. Сравнительные данные по Сестану, Ризеру и Лаборду для люмбальной жидкости и жидкости желудочков: общее количество белка—0,03 : 0,01%; сахар—0,045 : 0,06%, мочевина—0,025 : 0,025%; NaCl—0,73 : 0,73%; клетки—3 : 0,1 в 1 *мм*³. Резервная щелочность Ц. ж.—50,7 об. %; pH—7,44.

Составные части спинномозговой жидкости (в ‰)

1. Твердый остаток	8—19
2. Органическая часть	2,13
3. Неорганическая часть	8,8
4. Общий азот	0,1 —0,25
5. Белок	0,16 —0,288
а) глобулин	0,024—0,048
б) альбумин	0,168—0,24
6. Аминокислота	0,016
7. Мочевина	0,2 —0,4
8. Мочевая кислота	0,004—0,01
9. Креатин	0,045
10. Холин	0,001
11. Холестерин	Следы
12. Сахар	0,59 —0,65
13. Органические кислоты	0,12
14. NaCl	6,0 —7,30
15. KCl	0,04
16. Фосфор	0,02
17. Натрий	3,32
18. Калий	0,135
19. Кальций	0,054
20. Магний	0,034
21. Ферменты	+
22. Иммунные тела	0
23. Клеточные элементы	0/3—5/3
24. Гипофизин	+

3. Циркуляция жидкости и ее всасывание. Нормальная жидкость образуется в сосудистом сплетении желудочков и распространяется по субарахноидальным пространствам головного мозга, проникая через вещество мозга (Монаков) или через его различные отверстия и далее в большую цистерну и к субарахноидальным пространствам спинного мозга (Kafka). Если принять эту точку зрения, то ток жидкости, к-рый совершается очень медленно, этим уже указан. Если же думать наоборот, что сплетение является местом наибольшего всасывания жидкости и что жидкость образуется всей нервной тканью, то понятно, что направление тока при этой концепции будет уже обратным. Более принят взгляд, что жидкость проникает из желудочков в субарахноидальное пространство головного мозга и спинальное субарахноидальное пространство по направлению сверху вниз. Не вся мозговая жидкость из желудочков направляется в субарахноидальное пространство спинного мозга, известная часть ее всасывается в вышележащих отделах. В большой цистерне отмечается нек-рое движение жидкости вверх, однако главный ток направляется в спинальные отделы, где жидкость в своей большей части и всасывается. Движение жидкости в веществе мозга подчинено гл. обр. пульсовой волне, обусловливающей ритмические колебания объема головного мозга. Движение по периваскулярным пространствам является спорным; большинство авторов думает о его направлении к субарахноидальному пространству. Всасывание по большинству авторов происходит Пахионовыми грануляциями, через лимфатические и периневральные пространства (рис. 2). Первый путь оспаривается, вторые же пути выдвигаются на первый план. Всасывание другими тканями мало вероятно.

4. Давление. Давление в субарахноидальном пространстве обусловливается эластичностью субарахноидального мешка, напряжением окружающих тканей и давлением в сосудах. При вертикальном положении присоединяется еще гидростатическое давление столба жидкости. Максимальное давление имеется в поясничной части субарахноидального пространства; в верхней части давление равно

атмосферному, выше, напр. в задней цистерне, оно отрицательное. Нормальное давление в лежачем положении колеблется в пределах 50—150 *мм* H_2O (верхняя граница 200 *мм*), в вертикальном положении оно может достигать 250—300 *мм* H_2O. Давление обычно измеряется при помощи манометра Клода (Claude). Изменения кровяного давления, респираторные колебания, положение головы, кашель, натуживание, прижатие вен, а также различного рода эмоции (испуг и пр.) отражаются на цифрах давления жидкости. 5. Количество. Количество жидкости, взятое в целом, колеблется в зависимости от роста, строения и величины черепа и возраста в пределах 120—200 *см*³. Головной мозг с цистернами содержит 30—50 *см*³, желудочки 40—60 *см*³; вся остальная жидкость падает на субарахноидальное пространство спинного мозга. 6. Гемато-энцефалический барьер (см. *Барьерная функция*, гемато-энцефалический барьер). Следует думать, что мы имеем не один барьер, а несколько. Первый барьер—между кровью и жидкостью. Следующей составной частью барьера являются мозговые оболочки и пограничная мембрана глии (между жидкостью и веществом мозга). Анат. элементы барьера имеются и в периферической нервной системе. Морфол. состав барьера, мезодермальное происхождение его элементов дает основания включить его в систему ретикуло-эндотелия. Проницаемость барьера как в физиологических (беременность, менструальный период), так и в пат. условиях подвержена колебаниям.

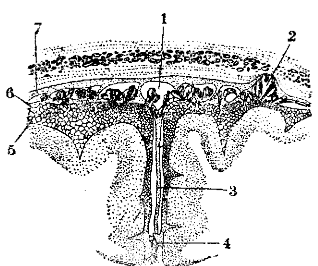


Рис. 2. *1*—sinus sagittalis sup.; *2* — Пахионовы грануляции; *3*—falx cerebri; *4*—fissura longitudinalis sup.; *5*—pia mater; *6*—arachnoidea; *7*—dura mater.

В нормальных условиях быстрее проникают вещества, легко диссоциируемые с отрицательным зарядом (анионы)—см. приводимую таблицу (по Вальтеру).

	Вещества	Проницаемость
Электролиты	бром	+
	иод	+
	салициловая к-та	+
	пикриновая к-та	+
	какодиловокислый натрий	+
	диуретин	?
	пирамидон	?
	уранин	+
	кислый фуксин	+
Молекулярно-растворимые вещества	сахар	+
	мочевина	+
	креатин	+
Коллоиды	белок	0
	фибриноген	0
	жиры	0
	щелочи	0
	ферменты	0?
	антитела	0
	морфий	+
	атропин	+
	стрихнин	+
	ртуть	+
	висмут	+?
	мышьяк	+
	свинец	+?
	метиленовая синька	0
	основной фуксин	0
	пиронин	0
	нейтральрот	0
	алкоголь	+
	хлороформ	+
	уротропин	+
	трипановая синька	0
	конгорот	0

Механизм барьерной функции в наст. время является еще недостаточно изученным. Некоторые авторы отождествляли его с полупроницаемой перегородкой, через к-рую проникают вещества из среды, богатой коллоидами (кровь), в среду, бедную ими (жидкость). На деле соотношения оказались более сложными. При введении вещества в кровь оно может не оказаться в жидкости и обнаруживается в эндотелии сосудов, клетках стромы и эпителии сплетения. Проникновение вещества в жидкость не всегда ведет за собой его присутствие в мозгу (см. *Проницаемость*).—Клиническое определение проницаемости барьера производится гл. обр. бромным методом Вальтера. Отношение содержания брома в крови и жидкости после предварительной дачи брома внутрь в течение 4—5 дней характеризует фнкц. состояние барьера. Нормальный индекс P/Q (Permeabilitäts-Quotient) = 2,9—3,3 (отношение брома крови к брому жидкости). Повышение проницаемости (понижение индекса) установлено при менингитах, прогрессивном параличе и менинго-энцефаломиелите (1,8—2,67, по Вальтеру). При опухоли мозга, если в болезненный процесс вовлечены оболочки, проницаемость повышена; при эпидемическом энцефалите и артериосклерозе мозга также отмечается некоторое повышение проницаемости. Наибольшее повышение проницаемости отмечается при заболеваниях, при к-рых поражаются оболочки и сплетения.

7. Роль спинномозговой жидкости. Относительно роли и функции спинномозговой жидкости мнения авторов расходятся. Так напр. Местреза считает, что жидкость создает особенно благоприятные условия для функции нервных клеток. Галлибертон (Halliburton) поддерживает эту точку зрения, утверждая, что жидкость сохраняет осмотическое равновесие нервных клеток. Монаков и Л. Штерн считают спинномозговую жидкость питательной средой для центральной нервной системы. Другие авторы полагают, что роль жидкости сводится к процессу удаления продуктов распада (Abbaustoffe). Общей точкой зрения для большинства авторов является во-первых, что жидкость предохраняет центральную нервную систему от внешних инсультов и во-вторых, что она является регулятором интракраниального давления. Вопрос о питательной роли жидкости подвергается в наст. время пересмотру, и нек-рые авторы (Вальтер) склонны отрицать эту роль. Основанием для этого служит тот факт, что удаление большого количества жидкости (100—120 *см*³) при энцефалографии и замена ее воздухом не вызывает нарушения мозговой деятельности. Это обстоятельство говорит в пользу того, что питание центральной нервной системы происходит непосредственно из капиляров мозга. Повидимому следует говорить не о питательной роли всей спинномозговой жидкости in toto, а скорее отдельных ее составных частей, напр. сахара, резко уменьшающегося в жидкости при нек-рых инфекционных заболеваниях. Это уменьшение связано повидимому с усиленным потреблением сахара центральной нервной системой. В пользу защитной роли жидкости говорит ее способность вырабатывать антитела. Выработка антител в жидкости наступает медленнее, нежели в крови, и не достигает таких высоких цифр, как в крови. Местный иммуни-

тет в субарахноидальном пространстве создается под влиянием вводимых туда различных вакцин.

Патология. 1. Изменения внешнего вида и давления. Нормальный вид жидкости совершенно не исключает возможности ее пат. состава (напр. при прогрессивном параличе). В пат. случаях она может быть мутной и окрашенной от примеси форменных элементов. Степень помутнения от небольшой опалесценции до вида жидкого гноя (напр. при менингитах) зависит от количества содержащихся в жидкости форменных элементов. В нек-рых случаях при стоянии жидкости (при туб. менингите и прогрессивном параличе) образуются т. н. фибринные сгустки в виде нитей. В случаях ранения и повреждения сосудов венозного сплетения к жидкости может примешиваться кровь. Если кровоизлияние свежее, будет ли оно искусственным или вызвано заболеванием, кровь оседает обычно на дно пробирки (эритрохромия). В случаях более старых кровоизлияний кровяной пигмент растворяется в жидкости и она приобретает желтую или канареечную окраску—*ксантохромия* (см.). Давление в пат. случаях (менингиты, опухоли мозга) может достигать очень высоких цифр (до 800 *мм*). Повышение давления обусловливается, с одной стороны, усиленной продукцией жидкости, с другой—нарушением оттока вследствие закупорки выводящих отверстий, напр. воспалительным инфильтратом. На увеличении давления жидкости может отражаться гипертония и все процессы, ведущие к увеличению головного мозга.

2. Гиперальбуминоз. Рахиальбуминометрия. Определение белка в жидкости особенно разрабатывается за последнее время. Определяется общее количество белка, альбумины, глобулины и глобулиновые реакции. Общее количество (по методу Roberts-Стольникова, Брандберга, Zaloziecki, Сикара): к исследуемой жидкости (0,5 *см*³) после центрифугирования прибавляется 4,5 *см*³ физиол. раствора NaCl (разв. 1:10). Из этого основного раствора по прилагаемой схеме делаются дальнейшие, к-рые переслаиваются 0,5 *см*³ концентрированной азотной к-ты (см. таблицу). Через 3 мин. отмечают первое разведение, где обнаруживается белое кольцо на границе жидкостей; 0,03 помножают на это разведение и получают содержание белка на 1 000 в цельной жидкости (по Zaloziecki на разведение помножают $^1/_{60}$).

Основное разведение спинномозговой жидкости (в *см*³) 1 : 10	Физиол. раствор (в *см*³)	Полученное разведение
0,5	0,09	1 : 10
0,45	0,25	1 : 12
0,4	0,2	1 : 15
0,3	0,3	1 : 20
0,2	0,4	1 : 30 и т. д.

Определение глобулинов в Ц. ж.—см. *Нонне-Апельта реакция, Панди реакция.* Реакция Росс-Джонса (Ross-Jones): спинномозговая жидкость не смешивается, а переслаивается с сернокислым аммонием как удельно более тяжелым, и наблюдается в течение 3 мин. выпадение хлопьев на границе жидкостей. Реакция Ногуши (с масляной к-той): 2,2 *см*³ жидкости смешивают с 1 *см*³ 10%-ной масляной к-ты, нагревают до кипения, после чего прибавляют 0,2 *см*³ нормального раствора соды. Все это подвергается кипячению в течение нескольких секунд. Положительный результат определяется через 3 часа. Изменения, наступающие после этого времени, трактуются как отрицательные. В последнее время большое внимание уделяется определению белковых фракций в спинномозговой жидкости (по Кафка или Стефану).

При сифилитических заболеваниях нервной системы (прогрессивный паралич и др.) преобладают глобулины, при несифилитических—альбумины. Белковый коефициент в норме равен 1:5 (0,2). В пат. случаях он подвержен различным вариациям.—В вопросе о происхождении белка в жидкости пока еще нет достаточной ясности. При нарушении целости барьера часть белков проникает из крови, другая часть возникает эндогенным путем (интрамурально), непосредственно из нервной ткани. При спинальном блоке, вследствие застоя в сосудах, белок проникает в жидкость через сосудистую стенку в больших количествах, в результате чего такая жидкость после ее выпускания коагулируется, превращаясь в желеобразную массу (массивная коагуляция).

Liquorphänomen. При встряхивании спинномозговой жидкости с половинным количеством эфира эфирный слой делается мутным и желатинообразным—наступают явления застывания (Erstarrungsphänomen). Этот феномен, получающийся при встряхивании эфира и с другими коллоидальными жидкостями, интересен в том отношении, что при отрицательной RW в спинномозговой жидкости эфирный слой является более застывшим и мутным, нежели при положительной RW.

3. Токсичность спинномозговой жидкости. Существуют данные испытания жидкости на животных, говорящие в пользу токсичности жидкости паралитиков. То же самое относится и к жидкости эпилептиков, особенно токсичность ее увеличивается в status epilepticus. Есть указания на присутствие в жидкости нейротоксических веществ.

4. Цитология. Впервые цитология жидкости стала изучаться французами (Nageotte, Ravaut, Sicard и Widal), к-рые в 1901 г. предложили следующую методику определения клеточных элементов. После центрифугирования 3—4 *см*³ жидкости в течение $^3/_4$ часа осадок фиксируется и красится. При увеличении клеточных элементов речь идет о «лимфоцитозе». Нажот исследовал жидкость табетиков и паралитиков и обнаружил лимфоцитоз в жидкости в 90%. Предложенная Нажотом камера для исчисления клеток (клетки Нажота) поделена на 40 прямоугольников, каждый из к-рых равен 2,5 *мм*². Глубина камеры 0,5 *мм*. Общее количество жидкости в одном прямоугольнике равно 1,25 *мм*³. Для определения сосчитывают клетки в 4 прямоугольниках, к-рые дают количество в 5 *мм*³ жидкости. Количественное определение клеточных элементов жидкости у нас производится обычно при помощи камеры Фукс-Розенталя (Fuchs-Rosenthal) (см. *Камеры счетные*).

Нормальное содержание клеточных элементов (лимфоцитов) колеблется в пределах 3—5 в 1 *мм*³. Различные пат. процессы в центральной нервной системе ведут к увеличению клеточных элементов (плеоцитоз), к-рое резче

всего выражено при менингитах (инфекционных) и прогрессивном параличе. При других заболеваниях (интоксикации, кровоизлияния, опухоли) плеоцитоз не особенно велик. В общем считается: 5—10 клеточных элементов—слабый плеоцитоз, 10—50—заметный плеоцитоз, от 50 до 250—резкий плеоцитоз, свыше 250—крайний плеоцитоз. Характер клеточных элементов меняется в зависимости от характера процесса. Лимфоцитоз наблюдается при сифилисе, токсических поражениях оболочек, энцефалитах. При прогрессивном параличе встречаются кроме того плазматические клетки (типа фагоцитов), фибробласты. При туб. менингите—плазматические клетки; при цереброспинальном эпидемическом менингите—полинуклеары. Деструктивные и дегенеративные процессы в большинстве не дают плеоцитоза.

5. Коллоидные реакции. Из коллоидных реакций наиболее распространенными являются золотая реакция Ланге (Goldsol) (см. *Гольдзоль реакция*) и *мастичная реакция* (Emanuel). В качестве ее модификации предложена реакция Якобсталь-Кафка (Jacobsthal-Kafka), основной раствор готовится по Эмануелю; после встряхивания раствор должен стоять на леднике в течение 24—48 часов. Опытный раствор приготовляется из основного путем прибавления к 9 *см*³ абсолютного алкоголя 1 *см*³ основного раствора в 10-граммовой пипетке и затем все это выливается по каплям в 40 *см*³ дест. воды при одновременном встряхивании (время смешивания 50 сек.). Раствор остается стоять в течение 30 мин. для его созревания. Титрование: к 1 *см*³ раствора NaCl (от 0,1 до 105%) прибавляется 1 *см*³ раствора мастики, после чего все пробирки по очереди слегка встряхиваются и для основного опыта берется та солевая концентрация, при к-рой впервые происходит осаждение мастичной суспенсии; раствор NaCl делается из основного 10%-ного (к 10,0 NaCl прибавляется такое количество Aq. bidestillata, пока общий вес не будет равен 100,0). Основной опыт—как и при реакции Ланге: к 0,5 *см*³ спинномозговой жидкости прибавляется 1,5 *см*³ соответственно титру раствора NaCl (в 1 прибирку), смешивается и делаются нисходящие разведения жидкости в 12 пробирках (1:4—1:4 000), затем к каждой пробирке приливают по 1 *см*³ эмульсии мастики. Пробирки слегка встряхивают, затыкают ватными пробками (испарение спирта) и результат определяется спустя 24 часа. В дальнейшем результаты наносятся в виде кривых на схему. Основным пунктом в мастичной реакции является приготовление соответственной мастичной суспенсии; т. к. ее коагулирующая способность подвергается значительным колебаниям, поэтому предварительный опыт определения солевой чувствительности является в каждом отдельном случае совершенно необходимым.—Реакция Киршберга (Kirschberg, 1917) с коллоидальным раствором берлинской лазури. Приготовление раствора: 1 *г* берлинской лазури вместе с 5 *см*³ 5%-ной щавелевой к-ты разводят в 100 *см*³ дест. воды. Дальнейшая техника такая же, как и при золотой реакции. Схема написания результатов этой реакции та же, как при реакции Ланге (цвета: голубой, голубоватый, светлоголубой, белый). Применение реакции: при недостатке жидкости (0,02 *см*³) и особенно в целях диагностики нормальной жидкости (в виду особой чувствительности этой реакции).

6. Химические сдвиги в жидкости выражаются изменениями резервной щелочности и pH (ацидоз при менингите, алкоголизме, при эпилепсии). Наиболее важными являются изменения сахара (см. *Гипергликорахия, гипогликорахия*). Хлориды уменьшаются в жидкости при менингитах, причем имеют то же прогностическое значение, что и колебания сахара. Кальций в жидкости=50—60% кальция крови; отличается особенным постоянством своего содержания; при различных заболеваниях колеблется почти в физиол. границах (6—7 *мг*%). Холин в нормальной спинномозговой жидкости (Mott и Halliburton) не содержится. Его находили при прогрессивном параличе и особенно при эпилепсии (Donath). Холестерин, нормально содержащийся в жидкости в виде следов, был обнаружен при прогрессивном параличе, схизофрении и эпилепсии. При параличе наблюдается появление нуклеопротеида (Halliburton и Mott). Во многих пат. случаях наблюдали появление молочной к-ты, увеличение содержания мочевины. 7. Реакции на сифилис (см. *Вассермана реакция, Преципитация*, преципитатные реакции в серодиагностике сифилиса). Из сифилитических заболеваний чаще всего положительный результат дает прогрессивный паралич (с малыми дозами жидкости—0,2); сухотка спинного мозга дает положительный результат в 70% (дозы 0,5—1,0). Сифилитические менингиты и менинго-энцефалиты (свежие) очень часто дают положительный результат. При сосудистом сифилисе, наоборот, результат чаще отрицательный. Опухоли мозга также иногда дают положительный результат. 8. Паразитология жидкости. В спинномозговой жидкости обнаруживаются следующие бактерии: Diplococcus lanceolatus при пневмококковом менингите; рожистый стрептококк; Str. viridans, mucosus при стрептококковом менингите; золотистый стафилококк; интрацеллюлярный менингококк при эпидемическом менингите; туб. бацилы. Бледная спирохета была обнаружена в жидкости при раннем сифилитическом менингите. Кроме этого в жидкости были находимы спирохеты возвратного тифа, Trypanosoma gambiense, пузырьки цистицерка и зернышки актиномикоза.

9. Отдельные синдромы в спинномозговой жидкости. Синдром Фруан-Нонне (Froin-Nonne) при спинальных опухолях характеризуется 1) резко выраженной белково-клеточной диссоциацией, 2) ксантохромией, 3) большим содержанием белка, к-рое иногда приводит к массивной коагуляции жидкости после ее выпускания (превращение ее в желеобразную массу), 4) нормальным содержанием клеточных элементов. Данный синдром развивается в результате спинального блока, дающего явления венозного застоя и застоя жидкости (нарушение всасывания). Он наблюдается при опухолях спинного и головного мозга и множественных радикулитах, целиком или частично. Обратный синдром—клеточно-белковая диссоциация (плеоцитоз с нормальным содержанием белка)—описан при субарахноидальных кровоизлияниях, начальных фазах невросифилиса, эпидемическом энцефалите (в остром стадии), асептическом менингите. Диссоциация между коллоидными реакциями и воспалительными (нормальное содержание белка и клеточных элементов и паралитический тип кривой гольдзоль-реакции) является характер-

ной для рассеянного склероза и воспалительно-дегенеративных процессов в мозгу. 10. Способы получения жидкости—см. *Поясничный прокол* и *Пункция*. Пункция задней цистерны обычно применяется для введения контрастных веществ (липиодоля) в субарахноидальное пространство при спинальных опухолях. Существуют сторонники ее преимущественного применения (Гаркави, Эмдин) вместо люмбальной пункции, поскольку субокципитальная пункция обычно не сопровождается явлениями менингизма (рис. 3). Противопоказанием для этой пункции являются: выраженный артериосклероз и наличие опухоли в окружности

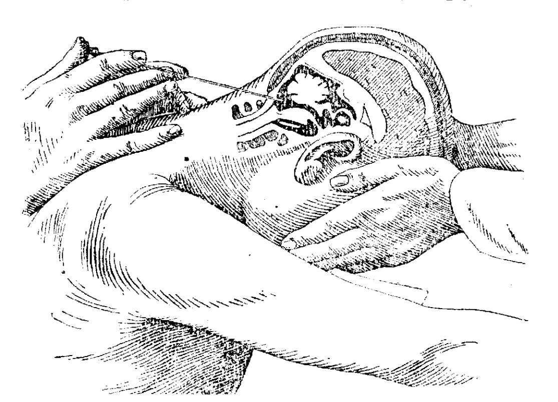


Рис. 3. Схема субокципитальной пункции.

задней цистерны. Квинке предложил метод добывания спинномозговой жидкости на трупах. Люмбальную пункцию наиболее целесообразно производить в сидячем положении, т. к. в лежачем жидкость вытекает под очень малым давлением. Для этой цели необходим помощник, к-рый бы помогал преодолеть ригидность тела, связанную с трупным окоченением. Место пункции определяется так же, как и на живом человеке; кожа дезинфицируется, и пункция производится обычным троакаром. Нередко при пункции получается кровянистая жидкость. Примесь крови часто может зависить от ранения венозных сплетений оболочек. Отличием искусственной примеси крови (ранение вен) от крови в субарахноидальном пространстве является отсутствие в первом случае полного смешивания крови с жидкостью. При правильном введении троакара в канал жидкость вытекает каплями. Большее количество жидкости можно получить, нагибая голову трупа вперед и назад попеременно. При этом условии можно получить на трупе 10 *см*³ жидкости и больше.

11. Сравнительная оценка жидкости передней камеры глаза, лабиринтной, спинномозговой жидкости животных и трупной. А. Жидкость передней камеры глаза имеет щелочную реакцию, содержит 0,02% белка, уд. вес ее=1,007; содержание хлористого натрия= =700 *мг*%. При увеличении белка наблюдается параллелизм со спинномозговой жидкостью. Б. Жидкость лабиринта имеет такое же содержание белка и солей, как и спинномозговая жидкость. Как эндо-, так и перилимфа представляют собой продукты лабиринта. В. Спинномозговая жидкость животных (кролик, собака) имеет много сходства с жидкостью человека. Так напр. в жидкости собаки сахар=54—75 *мг*%, хлористый натрий=750—780 *мг*%. Однако могут быть и различия, в особенности в случаях скрытых заболеваний животных. Проницаемость барьера у животных также не вполне соответствует человеческой. Г. Трупная спинномозговая жидкость. Если во время агонии жидкость еще мало изменяется, то после смерти она резко меняется в своем составе: увеличивается плеоцитоз, количество бактерий, изменяются белковые соотношения и жидкость делается мутной и мало пригодной для исследования. Необходимо брать ее или во время агонии или немедленно после смерти.

Лит.: Акопджанянц А., Библиографический перечень русской мед. лит. за 1918—1927 гг. по вопросу о спинномозговой жидкости и пр. смежных вопросах, Журн. невропатол. и психиатрии, 1931, № 1; Гаркави Х., Пункция задней цистерны мозга, Ростов-на-Дону, 1928; Гемато-энцефалический барьер, сборник работ под ред. Л. Штерн и др., М.—Л., 1935; Мацкевич, Современное состояние вопроса об исследовании спинномозговой жидкости в клиническом значении этого исследования, М., 1912; Сперанский А., Элементы построения теории медицины, М.—Л., 1935; Фридман, Спинномозговая жидкость, Л., 1933 (лит.); Хорошко В., Клинические наблюдения в связи с punctio lumbalis, М., 1908; Шамбуров Д., Сифилис нервной системы, М.—Л., 1927 (также Сов. невропатол., психиатр. и психол., т. I, вып. 1—2, 1932); Шаровский С., Спинномозговая жидкость в клинической диагностике, Киев, 1928; Штерн Л., Барьерная функция и отношение между спинномозговой жидкостью, кровью и нервными элементами спинномозгового ствола, Мед.-биол. журн., вып. 2, 1926; Штессель, Исследование спинномозговой жидкости при различных заболеваниях, Саратов, 1914; Юдин С., Спинномозговая анестезия, Серпухов, 1925; Boyd W., Physiology and pathology of the cerebrospinal fluid, N. Y., 1920; Eskuchen K., Die Lumbalpunktion, B.—Wien, 1919; Greenfield J. a. Carmichael E., The cerebrospinal fluid in clinical diagnosis, N. Y., 1925; Hoeber, The human cerebrospinal fluid, N. Y., 1926; Kafka V., Die Cerebrospinalflüssigkeit, Jena, 1930; Levinson A., Cerebrospinal fluid in health and in disease, L., 1923; Mestrezat W., Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique, valeur clinique de l'examen chimique, P., 1912; Pappenheim M., Die Lumbalpunktion, Lpz.—München, 1922; Plaut F., Rehm O. u. Schottmüller H., Leitfaden zu Untersuchung der Zerebrospinal, flüssigkeit, Jéna, 1913; Riser, Le liquide céphalo-rachidien, P., 1929; Walter F., Die Blut-Liquorschranke, eine physiol. und klin. Studie, Lpz., 1929. А. Кульков.

ЦЕРИЙ, хим. элемент, символ Ce, принадлежит к группе редких земель, занимая 58-е место в периодической системе; ат. в. 140,3. Группа редких земель получается обычно как побочный продукт при извлечении тория из церита, монацита и др. минералов. В СССР минералы, содержащие эти элементы, находятся в Забайкальи в Иркутской области, в золотоносных россыпях южного Урала и Казахстана. В технике употребляются соли Ц. в пирофорных сплавах (камни для зажигалок), как катализатор, в фотографии и т. д. Фармакодинамика солей Ц. и солей его группы подробно не изучена: соли Ц. аглютинируют бактерии и преципитируют белок в концентрации 1 : 5 000—10 000; действуют вяжуще и антисептически. Соли Ц. понижают возбудимость рвотного центра и вегетативной нервной системы; испытывались соли Ц. будто бы с успехом при tbc внутренних органов.—Препараты церия. Ц. азотнокислый—0,05—0,12; несколько раз в день при диспепсиях, рвотах, как тоническое и успокаивающее средство; Ц. щавелевокислый—0,05—0,1 два-три раза в день при рвотах, катаре желудка, рвоте и кашле беременных, морской б-ни. Ц. валериановокислый—в той же дозе у нервных и туб. б-ных. Из патентованных препаратов Ц. надо отметить: 1) интроцид (Introcid)—соединение Ц. с иодом в изотоническом растворе—при лечении раковых опухолей, родильной горячке, воспалении яичников и т. д.; 2) геодил (Geodyl)—раствор органических (?) солей Ц.—как успокаивающее по 0,05—0,1 в 1—2%-ном ра-

створе; 3) ц е р г а л и н (Zergalin)—основное соединение цериевых земель с галловой к-той; применяется при экземах и зуде в виде присыпки.

ЦЕСТОДЫ, или ленточные черви, Cestoda Gegenbaur, 1859 (син. Cestoidea Rud., 1808, Cestodes Burmeister, 1837, Cysticerci Zeder, 1800, Taeniada Nicholson, 1887), составляют класс из типа плоских червей (Platodes Leuck. 1854) и являются без единого исключения паразитическими организмами.—А н а т о м о - м о р ф о л о г и ч е с к а я х а р а к т е р и с т и к а. Большинство Ц. имеет лентовидное тело, т. н. стробилу, состоящую из головки—сколекса, нерасчлененной шейки и из большего или меньшего числа отдельных члеников—проглоттид (от одного до нескольких тысяч). Размер ленточных червей колеблется в очень широких пределах: от долей миллиметра до 10 *м* и более. Сколекс служит органом, с помощью к-рого паразит фиксируется к тканям хозяина; соответственно этой функции сколекс вооружен специальными элементами: крючьями, присасывательными органами. Последние представлены в виде полукруглых присосок (acetabula), либо заменяющих их ботридий (bothridia), являющихся б. или м. плоскими, удлиненно-овальными складчатыми элементами, сидящими непосредственно на сколексе или соединенными с ним с помощью стебельчатой ножки, либо наконец в виде присасывательных ямок—ботрий (bothria). У многих Ц. на сколексе имеются хитиновые крючья, нередко располагающиеся на специальном хоботке (rostellum) сколекса. Позади сколекса тело Ц. обычно немного суживается, образуя шейку, к-рая выполняет следующую физиол. роль: от нее происходит нарастание члеников, так что самый молодой членик всегда будет у шейки, а старые членики все отодвигаются назад и последний членик всегда будет самым старым. Такой процесс роста ленточных червей называется стробиляцией. Форма проглоттид бывает различна в зависимости не только от вида червя, но и возраста членика (чаще всего четырехугольная, несколько вытянутая в продольном или поперечном направлении). Проглоттиды заполнены гл. обр. половыми элементами, причем каждый членик заключает в себе самостоятельную систему органов, развивающихся в известной последовательности: вначале б. ч. появляются органы мужского полового аппарата, затем закладываются женские половые органы. Т. о. цестоды являются гермафродитами. Исключение составляет единственный род Dioicocoestus, являющийся раздельнополым организмом. У членика, достигшего гермафродитного стадия, в процессе дальнейшего роста начинают подвергаться редукции прежде всего мужские половые элементы—семенники; затем постепенно исчезают и женские половые органы, за исключением матки, к-рая, заполняясь яйцами, все увеличивается в объеме и занимает обычно почти все внутреннее пространство членика. Таким образом самые задние, зрелые членики стробилы являются женскими, состоящими из матки, содержащей яйца.

Тело Ц. покрыто кутикулой, под к-рой заложены тонкие мышцы, а промежутки между органами половой системы заполнены т. н. паренхимой. Нервная система состоит из центрального нервного узла, заложенного в сколексе, и отходящих от узла продольных стволов, к-рые проходят через всю ленту паразита и соединяются между собой поперечными ветвями. Выделительная система по типу трематод. Пищеварительной системы у ленточных червей нет: они питаются пищевыми массами своего хозяина, всасывая их всей поверхностью тела.

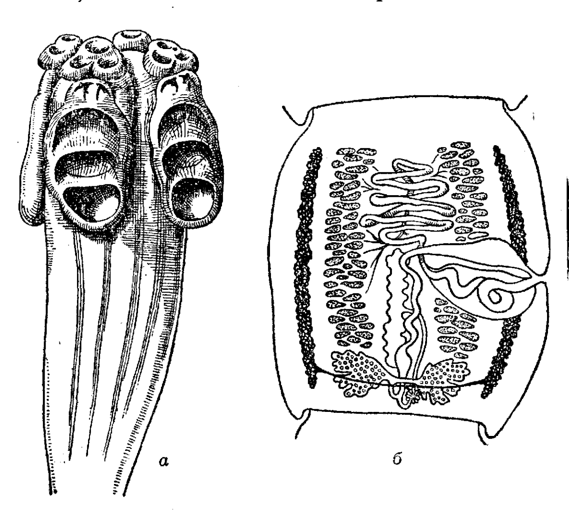


Рис. 1. Цестоды отряда Tetraphyllidea: *а*—сколекс представителя рода Acanthobothrium; *б*—гермафродитный членик Acanthobothrium ijimai. (По Фурману, 1931.)

Половая система Ц. развита очень пышно, заполняет почти весь членик и построена в основном как у трематод. Специфической особенностью Ц. является наличие в системе женских органов вагины. Она представляет собой мышечный канал, к-рый располагается обычно рядом с семявыносящим протоком, открываясь

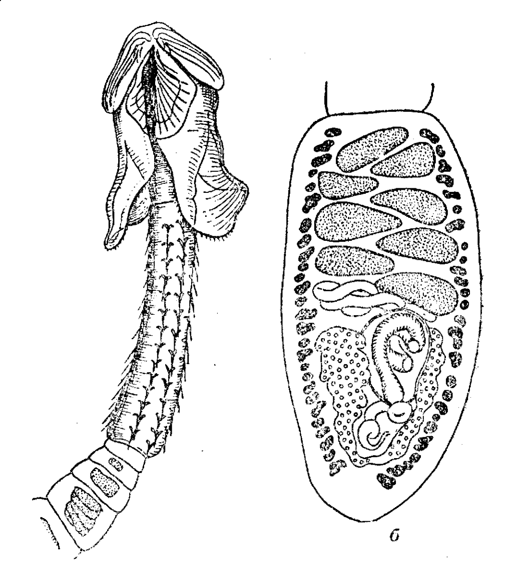


Рис. 2. Цестоды отряда Diphyllidea: *а*—сколекс Echinobothrium affine с шейкой, вооруженной рядами Т-образных крючьев; *б*—гермафродитный членик того же вида. (По Фурману, 1931.)

рядом с мужским половым отверстием. Другой, внутренний конец вагины соединяется с яйцеводом; в этой части канал вагины обычно имеет расширение, к-рое называется семяприемником, где сохраняются сперматозоиды, проникшие в вагину во время совокупления Ц. К это-

му же месту подходит выводной канал желточников и протоки желез тельца Мелиса. Место это, как и у трематод, называется оотипом. Здесь-то и происходит оплодотворение яиц, здесь же

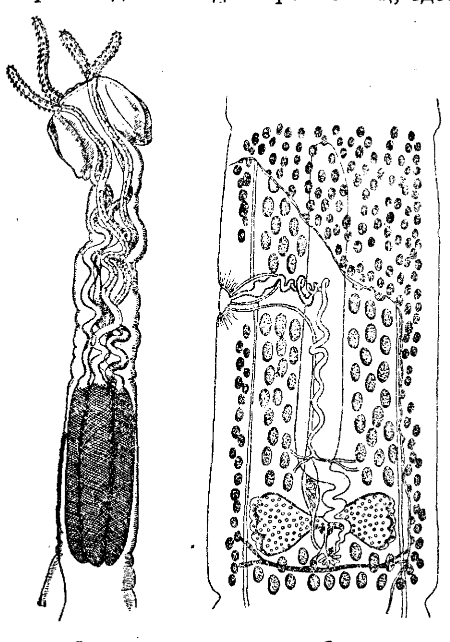


Рис. 3. Цестоды отряда Tetrarhynchidea: *а*—сколекс представителя рода Tetrarhynchus с четырьмя втяжными хоботками; *б*—строение гермафродитного членика того же паразита. (По Фурману, 1931.)

яйца снабжаются желточным материалом, необходимым для питания зародыша, покрываются оболочкой и продвигаются в матку, — особый орган, в к-ром яйца и хранятся до того момента, когда они будут вынесены во внешнюю среду для дальнейшего развития зародышей в теле промежуточного хозяина. Матка у Ц. построена различно. Существует особая группа

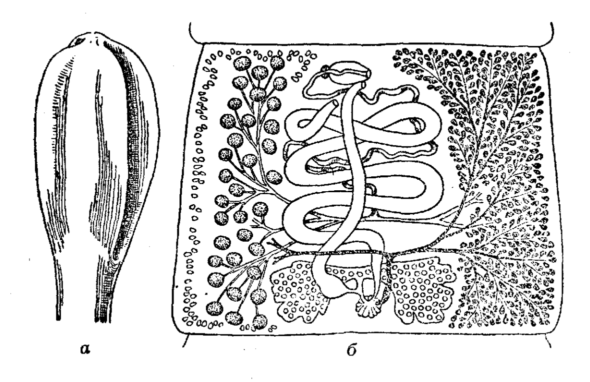


Рис. 4. Цестоды отряда лентецов—Pseudophyllidea: *а*—сколекс представителя рода Diphyllobothrium; *б*—гермафродитный членик того же паразита. (По Фурману, 1931.)

Ц., лентецы, у к-рых матка устроена в форме петлистого канала и имеет отверстие для выхода яиц, т. е. матка открытая. В этих случаях зрелые яйца выходят из матки в кишечник хозяина и с испражнениями выделяются наружу. У большинства же Ц., паразитирующих у человека (цепеней), матка имеет форму слепого мешка, без выводного отверстия, т. е. матка замкнутая, благодаря чему яйца этих паразитов с испражнениями не выделяются в кишечник хозяина, а выходят наружу путем отрыва от стробилы зрелых члеников. В итоге у лентецов имеются три половых отверстия: одно мужское и два женских—вагины и матки; у цепеней два: мужское и женское—вагины. Существуют в природе и такие ленточные черви, у к-рых в каждом членике по два ассортимента половой системы, причем удваиваться могут либо все половые железы, кроме матки, либо удваивается вместе со всеми железами и матка.—Яйца Ц. имеют разнообразное строение. У наиболее примитивных групп, одночленистых Ц. (Cestodaria), яйца построены так же, как у трематод, с той разницей, что заключающаяся в яйцах (или развивающаяся в них) личинка снабжена 10 крючьями и носит название ликсфоры. Яйца высших Ц. (цепеней) имеют нежную наружную оболочку, снабженную иногда ф и л а м е н т а м и; внутри этой оболочки заключается зародыш, т. н. онкосфера, окруженная особой эмбриональной оболочкой. Онкосфера представляет собой шаровидной или овальной формы зародыш, снабженный тремя парами крючьев. У лентецов яйца схожи с таковыми трематод, но зародыш, развивающийся в них, имеет также три пары крючьев.

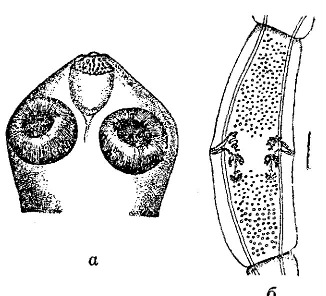


Рис. 5. Цестоды отряда цепеней Cyclophyllidea: *а*—сколекс Dipylidium caninum; *б* — гермафродитный членик того же паразита. (По Скрябину и Шульцу, 1929.)

С и с т е м а т и к а ц е с т о д. Ц. принято разделять на 6 отрядов (рис. 1—5): 1) Cestodaria—стробила из одного членика с одинарным половым аппаратом. Зародыш типа ликофоры с 10 крючьями. 2) Diphyllidea—многочленистые Ц.; сколекс снабжен 2 ботридиями и длинной шейкой, усаженной многочисленными Т-образными крючьями. Матка замкнутая. Циррус и вагина открываются вентрально. 3) Tetrarhynchidea—многочленистые Ц. со сколексом, снабженным 2—4 ботридиями и 4 втяжными, усаженными крючьями хоботками. Матка замкнутая или открывается вентрально. 4) Tetraphyllidea—многочленистые Ц. со сколексом, снабженным 4 ботридиями или круглыми присосками. Матка замкнутая. Желточники—вдоль боковых краев проглоттид. 5) Pseudophyllidea—см. *Лентецы*. 6) Cyclophyllidea—см. *Цепни*.—Биол. цикл Ц. происходит путем смены хозяев, причем у части Ц. имеет место смена двух хозяев (цепени), у других же (лентецы) участвуют три хозяина. Дефинитивными хозяевами Ц. (за единичными исключениями) служат позвоночные, промежуточными—самые разнообразные животные, в том числе и членистоногие, а дополнительными—разные позвоночные (рыбы, амфибии, рептилии, млекопитающие, птицы). Локализуются половозрелые Ц. преимущественно в просвете кишечника, реже в брюшной полости и в печени. В отношении хозяев половозрелые Ц. довольно стенадаптивны, поражая лишь близкие виды животных, но имеются исключения, напр. *Dipylidium caninum L.* (см.) и др. В личиночном стадии Ц. большей частью менее специфичны в отношении хозяев; так напр.

Taenia solium, к-рая в половозрелом стадии заражает только человека, в личиночном стадии может обитать у представителей различных отрядов млекопитающих или Echinococcus granulosus, стробила к-рого может обитать только у плотоядных, а личинки—у огромного числа видов млекопитающих.

Типы строения личинок цестод. Различают несколько основных форм личинок Ц., имеющих б. ч. характер пузырей, наполненных жидкостью. Стенка пузыря обычно состоит из двух слоев—наружного и внутреннего. На внутренней стенке пузырей формируются сколексы будущих паразитов. 1) Пузырь, в к-ром формируется только один сколекс, называется *цистицерком* (см.). 2) Есть виды Ц., личинки к-рых тоже представляют собой пузыри, причем на внутренней оболочке пузыря формируется множество (десятки, даже сотни) сколексов. Такой тип личинок носит название ценуруса и вызывает инвазию, именующуюся *ценурозом* (см.). 3) Самым сложным пузырем является личинка, носящая название *эхинококк* (см.). 4) Если личинка не имеет характера пузыря, а состоит из передней вздутой части и задней, имеющей вид хвостового придатка, в к-ром располагаются эмбриональные крючечки, то такая личинка именуется цистицеркоидом. Такой тип личинки характерен для Hymenolepis nana (см. *Hymenolepis*) и *Dipylidium caninum L.* (см.). 5) Плероцеркоидом называют личинку лентецов, локализующуюся в теле дополнительного хозяина и состоящую из небольшой нерасчлененной стробилы с ботридиями на головном конце.

Филогенез цестод. Существовавшее раньше предположение о происхождении Ц. от трематод не поддерживается новейшими авторами. Надо полагать, что Ц., как и трематоды, произошли от турбеллярий Rhabdocoeloinei, в частности от паразитических Anoplodiidae. Фурман считает, что наиболее примитивной группой Ц. являются Tetraphyllidea, паразитирующие в наиболее древних позвоночных хрящевых рыбах (Selachii); от Tetraphyllidea произошли, с одной стороны, Tetrarhynchidea (паразиты гл. обр. хрящевых рыб) и Pseudophyllidea (паразиты морских костистых рыб—Teleostei, пресноводных рыб и наземных позвоночных); с другой стороны, Tetraphyllidea дали начало (через сем. Proteocephalidae) отряду Cyclophyllidea, паразитам гл. обр. высших животных—птиц и млекопитающих, включая человека.

Лит.: Раевская З., Цестодология, М., 1931; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1, М.—Л., 1929; Braun M., Cestodes (Klassen und Ordnungen des Tierreiches, hrsg. v. H. Bronn, B. IV, Abt. 1, B., 1894—1900); Fuhrmann O., Cestoidea (Eine Naturgeschichte der Stämme des Tierreiches, hrsg. v. T. Krumbach, B. II, Berlin—Lpz., 1931); Lühe M., Cestodes (Die Süsswasserfauna Deutschlands, hrsg. v. M. Brauer, Jena, 1910); Stiles Ch. a. Hassall A., Cestoda and Cestodaria, Index-Catalogue of medical and veterinary Zoology, Washington, 1912. К. Скрябин.

CEPHALONES (от греч. kephale—череп), термин, данный Вирховым черепам особо крупных масштабов (свыше 550 *мм* по горизонтали). Имеются в виду врожденные формы гипертрофии черепа и мозга как частный гигантизм тела. Гидроцефалические увеличения черепа в понятие С. не входят. В общем термин мало употребительный.

ЦИАНИН, син. chinolinblau, хинолиновая синька, блестящие зеленые кристаллы, очень трудно растворимые в холодной воде, легче в горячей и легко растворимые в спирте; в гист. практику введен Вильямсом в 1856 г. Употребляется насыщенный раствор в 70%-ном винном спирте как красящее жир средство. В смеси с хинолинротом употребляется для сенсибилизации фотографических пластинок.

ЦИАНИСТЫЕ СОЕДИНЕНИЯ, иначе синеродистые, составляют обширную группу соединений, характеризующихся наличием одновалентного радикала—CN. Последний напоминает по своим хим. свойствам галоиды и иногда его относят к т. н. псевдогалоидам (ср. сходство солей, напр. хлористого и цианистого серебра, сходство образования хлорноватистой и циановой к-т и др.).

Хим. особенностями цианистых соединений являются легкость образования комплексных соединений, легкость полимеризации, существование изомеров типа цианидов или нитрилов с формулой RCN—см. *Нитрилы*—и типа изонитрилов или карбиламинов с формулой RNC. Ц. с. представляют для практической медицины почти исключительно токсикологический интерес, связанный с возможностью образования в организме из Ц. с. сильно ядовитой *синильной кислоты* (см.). В связи с этим биол. активность Ц. с., зависящая от других присущих им физ.-хим. свойств, здесь не рассматривается (напр. слабительное действие желтой кровяной соли, окисляющее действие красной кровяной соли, превращающей гемоглобин в метгемоглобин, или наконец образование дерматитов, вызываемое цианамидом кальция). Первые исследования сравнительной токсичности цианистых соединений, принадлежащие известному русскому токсикологу Е. В. Пеликану (1856 г.), явились столь существенными, что по мнению Гента (Hunt, 1920) многочисленные последующие работы о цианистых соединениях не прибавили в этом отношении ничего принципиально нового.

Токсикологическая классификация цианистых соединений может быть представлена в следующем виде:

1) Синильная к-та, циан (иначе дициан) $(CN)_2$ и галоидные Ц. с.: хлорциан, бромциан, иодциан (фторциан пока неизвестен). Циан—газ, действующий аналогично синильной к-те; галоидные цианы помимо токсического действия, присущего синильной к-те, характеризуются сильно раздражающими (лакриматорными) свойствами. 2) Простые цианиды щелочных и щелочно-земельных металлов, легко растворимые в воде и сильно ядовитые. Среди них цианистый барий является наиболее устойчивым соединением. 3) Простые цианиды тяжелых металлов, растворимые в разведенных к-тах (цианиды серебра, меди, цинка, свинца), ядовитые при введении в желудок, т. к. освобождают в его кислой среде синильную к-ту. Цианистая ртуть, в отличие от цианидов других тяжелых металлов растворимая в воде, особенно ядовита. 4) Простые цианиды тяжелых металлов, нерастворимые в разведенных кислотах (цианиды железа, кобальта, хрома, золота, платины), не ядовиты. 5) Комплексные цианистые соединения тяжелых (серебра, цинка, никеля, ртути) и щелочных металлов (так называемые двойные цианиды), мало растворимые в воде, но отщепляющие синильную к-ту при соприкосновении с разведенными к-тами (ядовиты). 6) Железосинеродистый калий, $K_3Fe(CN)_6$, т. н. красная кровяная соль, или «красное синь-кали», и железистосинеродистый калий, $K_4Fe(CN)_6$, т. н.

желтая кровяная соль, и аналогичные им соединения кобальта несмотря на сравнительно большую устойчивость этих соединений по отношению к разбавленным к-там в известных условиях при введении в желудок могут вызвать отравление. 7) Особо многочисленной является группа органических соединений, содержащих радикал циан. При недостаточной изученности этой группы с токсикологической стороны следует указать, что отщепление в организме синильной к-ты имеет место у нитрилов и динитрилов жирных к-т (ацетонитрил, пропионитрил, пропандинитрил и др.) и видимо не имеет места у бензонитрила и толунитрила. В зависимости от быстроты освобождения синильной к-ты картина отравления Ц. с. может весьма варьировать. При отравлениях Ц. с., отщепляющими в организме синильную к-ту, в моче или других выделениях обнаруживаются роданистые соединения, а соединения, содержащие лябильную серу (гипосульфит натрия и др.), обнаруживают обезвреживающее действие (см. *Синильная кислота*). Это отщепление синильной к-ты в случае напр. ацетонитрила (CH_3CN) зависит от обмена веществ, диеты, гормональных влияний, почему Гентом предложена т. н. ацетонитрильная проба, дающая возможность в опытах на мышах обнаружить активность препаратов щитовидной железы по снижению токсичности ацетонитрила. Нек-рые Ц. с., не отщепляющие синильной к-ты, но в к-рых радикал CN (подобно галоидам) повышает раздражающие их свойства, в империалистических странах были использованы или предложены в качестве *боевых отравляющих веществ* (см.). К этим цианистым соединениям относятся бромбензилцианид, дифенилцианарсин и др.

В мед. целях иногда используются цианиды натрия и калия. Цианистый калий (Kalium cyanatum), белый крупнокристаллический порошок (или сплавленная аморфная масса); на воздухе, содержащем хотя бы следы влаги, пахнет синильной к-той, вытесняемой из соли углекислотой воздуха (почему при плохом хранении превращается постепенно в углекислый калий). Под влиянием сильных к-т (напр. разбавленной серной к-ты) быстро освобождает синильную к-ту (метод, используемый для получения последней в целях дезинсекции). Может применяться по тем же показаниям, что и горькоминдальная вода, в дозах 0,005—0,01 (в растворе). Максимальная однократная доза 0,03, суточная 0,1 (дозировка дана по дополнениям к германской фармакопее). Смертельная доза при приеме внутрь 0,1—0,2 *г*. Наружно в 0,2—0,3%-ных растворах при зуде (осторожно!). Цианистый натрий (Natrium cyanatum); физ.-хим. свойства и применение совпадают с таковыми предыдущей соли. Цианистый натрий, являясь солью более легкого металла, более ядовит, чем цианистый калий. Другие цианистые соединения за исключением цианистой *ртути* (см.) представляют больший интерес не для лечебной медицины, но для проф. токсикологии в виду возможности отравлений цианидами при работах по дезинсекции, дератизации, при извлечении драгоценных металлов из их руд по цианидному способу, при гальванопластических процедурах и пр.

Лит.: Бьюкенен Д., Цианистые соединения и их анализ, Л., 1933; Максимович И., Физиологическое действие цианистых эфиров (нитрилов) и изомерных им соединений, дисс., Варшава, 1884; Пеликан Е., Токсикология цианистых металлов, Военно-мед. журн., т. LXV, 1855; Heymans J., Sur la désinfection par l'eau oxygenée additionné d'acide cyanhydrique comme anticatalisateur, Arch. intern. pharm. et thér., volume XXXVII, 1930; Hunt R., Cyanwasserstoff, Nitril-glucoside, Nitrile, Rhodanwasserstoff, Isocyanide (Handbuch der exp. Pharmakologie, herausgegeben von A. Heffter, Band I, p. 702—803, Berlin, 1923). *В. Карасик.*

ЦИАНОЗ (от греч. cyanos—голубой), синюшное окрашивание кожных покровов и доступных исследованию слизистых оболочек (полости носа, рта и зева, глазной конъюнктивы и др.), пат. симптом при различных заболеваниях, сопровождающихся расстройством кровообращения. По распространению и по интенсивности Ц. бывает весьма многообразным. Ц. может быть как общим, так и местным, охватывающим лишь отдельные области. Известны случаи исключительно сильного, сплошного Ц. тела, при к-ром окраска б-ного приближается к темнофиолетовому или даже черному цвету (см. *Синяя болезнь*). Чаще Ц. отмечается преимущественно на определенных участках тела: на конечностях, кончике носа, ушных раковинах. В таких случаях говорят об акроцианозе. При внимательном рассмотрении цианотичной кожи удается различать в одних случаях расширенные ветви мелких кровеносных сосудов (вен), в других же вся окраска кожи имеет характер диффузного синевато-фиолетового фона. Необходимо отметить, что часто к цианотической окраске примешиваются буроватые или желтушные оттенки, обусловленные образованием и отложением в коже продуктов распада кровяного пигмента—биливердина и билирубина.

Ц., как указано, является симптомом при различных поражениях системы кровообращения, причем отдельные из перечисленных выше форм Ц. имеют свой особый механизм развития. В большинстве случаев при заболеваниях, сопровождающихся большим венозным застоем, как-то: при эмфиземе, пороках правого сердца (insuff. valv. tricuspidalis, stenosis art. pulmonalis и далеко зашедший стеноз митрального отверстия), имеет место резкое вздутие крупных венозных стволов и значительное расширение мелких вен и венозных колен капилярных петель застоявшейся в них кровью. Т. о. определяющим моментом в развитии Ц. при этих заболеваниях с правосердечной недостаточностью является переполнение кровью венозной сети вследствие затруднения оттока крови и связанного с этим замедления кровяного тока по сосудам. Необходимо однако подчеркнуть, что во многих случаях Ц. наблюдается и у таких б-ных, у к-рых при самом тщательном исследовании не удается обнаружить ни затруднений притока венозной крови к правому сердцу, ни переполнения венозной сети кровью, ни даже замедления тока крови. Сюда же относится напр. Ц., наблюдаемый при недостаточности аортальных клапанов, при коляпсах, при горной б-ни, при острых инфекциях и у клинически здоровых людей с низким кровяным давлением. В этих случаях Ц. чаще всего комбинируется с бледностью («бледный» цианоз) и лучше всего выражен там, где кожа тонка и легко просвечивает, напр. вокруг глаз и на ушной раковине. Происхождение Ц. такого порядка находит свое объяснение в относительной бедности крови перечисленных б-ных кислородом, в их аноксемии. Обеднение кислородом в особенности резко выражено в венозной крови, где напряжение O_2 падает иногда до 50 и менее объемных процентов (против 68—

73% в норме). Аноксемия обусловлена в первую очередь усиленным использованием (утилизацией) O_2 в тканях, снабжаемых кровью в недостаточном количестве. Ц. от аноксемии наблюдается как при слабости правого сердца, так иногда и при сосудистой и левосердечной недостаточности кровообращения (см. также *Кровообращение*, *Сердце*, общая диагностика).—Диагностическая ценность Ц. вообще и отдельных видов его чрезвычайно велика, так как он является ранним и часто весьма стойким симптомом при заболеваниях сердца и других органов, предшествуя задолго видимой недостаточности кровообращения, т. н. декомпенсации. Местный Ц. сопровождает обычно расстройства кровообращения в определенной сосудистой области и дает возможность судить о топическом затруднении оттока крови. Местный Ц. наблюдается при тромбофлебитах, сдавлении крупных вен опухолями, лигатурами, рубцами и пр. и довольно легко исчезает при устранении основной причины.

М. Вовси.

ЦИГЛЕР Эрнст (Ernst Ziegler; 1849—1905), выдающийся германский патолог. Окончил мед. факультет ун-та в Берне в 1872 г. и там же остался в качестве ассистента у известного патолога Клебса. В 1873 г. вместе с Клебсом переехал в Вюрцбург, где работал в пат.-анат. институте в качестве ассистента, сначала под руководством Клебса, а затем под руководством Риндфлейша. В 1881 году был выбран профессором пат. анатомии в Цюрих, а в 1887 году на аналогичную должность в Тюбинген. В 1889 г. занял место профессора общей патологии и пат. анатомии в Фрейбурге, где оставался до смерти. Наиболее важные научные работы Ц. и его школы относятся к воспалению, к tbc и вообще к воспалительному новообразованию ткани; здесь Ц. и его ученики проследили судьбу лейкоцитов в воспалительном процессе, происхождение лимфоидных клеток и т. н. «полибластов» (термин, введенный Ц.), развитие фибробластов и пр.; по отношению к tbc прослежен гистогенез бугорка и его клеточных форм. Ряд важных работ Ц. относится к пат. анатомии рахита. Громадной известностью пользовался учебник Ц. по общей патологии и пат. анатомии, переведенный на русский, французский, итальянский и английский языки. Ц. основал журналы: «Beiträge z. allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie» (ныне носит имя Ц.) и «Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie», продолжающие выходить и в наст. время. Весьма велика была популярность Ц. как педагога и руководителя научными работами. Из всех стран, особенно же из России, Америки и Японии, приезжали в ин-т к Ц. врачи для усовершенствования в пат. анатомии и для научной работы. Из русских ученых школу Ц. прошли Подвысоцкий, Ушинский, Никифоров, Мельников-Разведенков, Власов, Чистович, Максимов, Шуенинов, Березовский и др.



ЦИЕН Теодор (Theodor Ziehen; род. в 1862 г.), немецкий психиатр и психолог, занимал кафедру психиатрии последовательно в Утрехте, Галле и с 1904 г. в Берлине, автор курса психиатрии, руководства физиол. психологии и трактата по теории познания (1898 г.). Многосторонне образованный, Ц. по своему философскому миросозерцанию примыкал к эмпириокритическому крылу позитивизма, в психиатрии же придерживался симптоматологического направления. Как психиатр Ц. не пользовался большой популярностью, хотя, занимая кафедру в Берлине и будучи редактором журнала «Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie», он имел возможность оказывать значительное влияние на развитие немецкой психиатрии на рубеже 19 и 20 вв. Ц. был одним из пионеров изучения «пограничных состояний» и анормального детства. Им создана одна из первых практических схем психологического исследования умственного развития. С 1912 г. Циен оставил занятия психиатрией и стал читать курс философии.

ЦИЕНА НЕВРОЗ, см. *Торзионный спазм*.

ЦИКЛИНСКАЯ Прасковья Васильевна (1859—1923), первая русская женщина—профессор-бактериолог. По окончании гимназии была 6 лет учительницей начальной школы, после чего прошла физико-математический факультет Бестужевских курсов; окончив их (1889), поехала для продолжения своего образования в Париж. С большим трудом добилась права поступить на первые бактериологические курсы в Ин-те Пастера, руководимые Ру, Лавераном, Мечниковым. После их окончания осталась в ин-те и 3 года вела научную работу под руководством Мечникова. Возвратившись в Россию, поступила в только что основанный Габричевским Бактериол. ин-т Московского ун-та, заняв скромную должность препаратора. В 1902 г. после сдачи докторантских экзаменов и защиты диссертации в Женевском ун-те получила звание д-ра естественных наук. В 1908 г. была избрана заведующей кафедрой бактериологии мед. факультета б. Московских высших женских курсов (ныне 2-й мед. ин-т), которую занимала до конца жизни, параллельно работая в институте Габричевского. За работы в области мед. микробиологии получила в 1917 г. от Московского ун-та звание д-ра медицины honoris causa; автор большого числа работ по различным вопросам общей и мед. микробиологии.



ЦИКЛОГРАФИЯ (от греч. kyclos—круг и grapho—пишу), точнейший из разработанных до наст. времени методов фотографической регистрации движений. Ц. возникла в 90-х годах 19 в. как видоизменение *хронофотографии* (см.). Первые циклографические снимки были получены в лаборатории Марея (Marey); тогда же циклографическая съемка с использованием в качестве источника света искровых разрядов, а позже Гейслеровых трубок была применена Брауне и Фишером (Braune, Fischer) к изучению кинематики сочленений и движений че-

ловека при ходьбе. После длительного перерыва в очень примитивных формах вновь была применена Гилбретом, Туном и Таунсендом (Gilbreth, Thun, Townsend). В 1921 г. этот метод был применен у нас Н. Тихоновым и К. Кекчеевым, внесшими в него ряд усовершенствований. К наст. времени техника Ц. достигла высокого уровня развития в результате работ ряда московских лабораторий.

Ц. в своем основном виде есть фотографирование на неподвижную светочувствительную

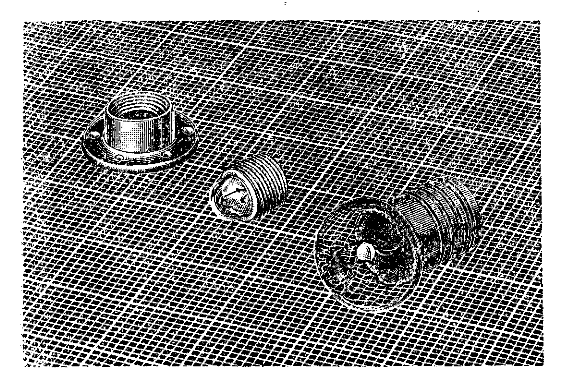


Рис. 1. Слева направо—патрончик и лампочка для циклографии системы Бернштейна-Вольфа и обыкновенная лампочка от карманного фонаря—для сравнения. Все три предмета положены для масштаба на миллиметровую сетку.

поверхность следа движения какого-либо точечного источника света. Помещая одну или несколько точечных лампочек на движущиеся точки тела человека и фотографируя их, исследователь получает циклограмму движения этих точек в виде кривых, изображающих плоскостную проекцию траекторий движения. Если питать лампочки прерывистым током или открывать и закрывать объектив периодически, то вместо сплошных линий на снимке получатся пунктиры, причем расстояния последовательных точек пунктира друг от друга по времени будут зависеть от частоты прерывания

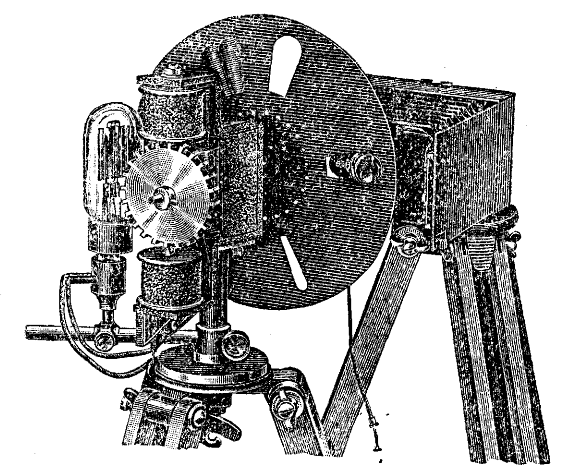


Рис. 2. Моторчик с помещенным на его оси диском с отверстиями—обтюратором и «тонрадом», т. е. зубчатым колесом между двумя электромагнитами.

тока в лампочках или от скорости работы затвора объектива. Такая циклограмма с отметками времени на ее траекториях носит название хроноциклограммы.

В современной Ц. источниками света служат специальные миниатюрные лампочки накаливания с точечным спиральным волоском (диаметр лампочки 5 *мм*, высота 8 *мм*, длина волоска 1 *мм*), питаемые током в 3—4 вольта напряжения (рис. 1). Для отметок времени пользуются вращающимися затворами — обтюраторами (рис. 2), помещаемыми на оси электромоторчика. Измерение скорости вращения обтюратора есть ответственнейший момент работы, требующий высокой точности. Наилучшие способы измерения—стробоскопические, состоящие в освещении прерывистым светом строго стабильной частоты (через посредство неоновой лампы) той или иной розетки со специальным рисунком, к-рая кажется остановившейся, если

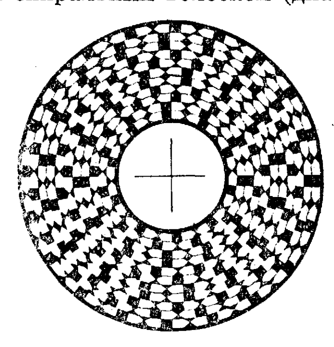


Рис. 3. Стробометрическая розетка (точность до 2,5%).

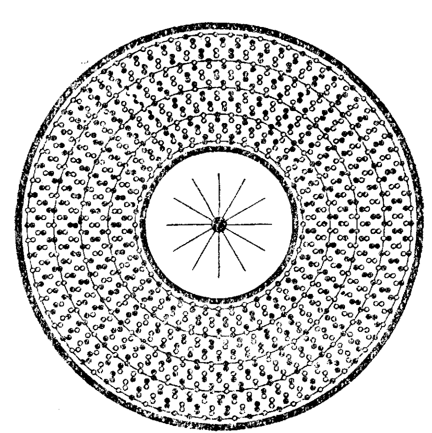


Рис. 4. Стробометрическая розетка (точность до 1,25%).

частота прерывистого света равна числу оборотов мотора, умноженному на число лепестков розетки. Розетки Бернштейна (рис. 3 и 4) позволяют измерять с точностью до 1% любые скорости вращения: они состоят из серии концентрических кругов с чередующимися на них фигурками. При вращении такой розетки, соединяемой с осью обтюраторного мотора и освещаемой прерывистым светом стабильной частоты, все круги ее кажутся слитносерыми, а один выглядит остановившимся (рис. 5) и указывает на прилегающей к розетке шкале искомую скорость вращения. Значительно точнее—не измерять скорость обтюратора, а автоматически стабилизировать ее за счет того же строго стабильного источника частоты (напр. электромагнитного камертона из элинвара) при посредстве электронного усилителя низкой частоты и колеса Лакура или тонрада (рис. 2). При циклографии могут быть применяемы любые высокие частоты; практически наиболее употребительны частоты от 60 до 250 в секунду.

Если заснимаемые точки в своем движении не возвращаются периодически на одно и то же

место, а переносятся в одном направлении все дальше (напр. при ходьбе или беге), то циклограмма получается разборчивой и четкой (рис. 6). В случае же циклического движения на снимке неизбежно получатся неразборчивые клубки траекторий. Для съемки таких циклических движений пользуются разновидностью Ц.—к и м о ц и к л о г р а ф и е й, состоящей в циклографич. съемке на равномерно движущуюся пленку (рис. 7). При таком способе получаются разборчивыми любые движения, даже самые запутанные и мелкие. Применяемая для кимоциклографической съемки камера конструкции П. Павленко (ВИЭМ) изображена на рис. 8.—Для изучения неплоскостных движений, протекающих в трех измерениях, одной точки зрения недостаточно. Здесь могут быть применены три способа: 1) с т е р е о с к о п и ч е с к а я съемка двумя объективами с параллельными оптическими

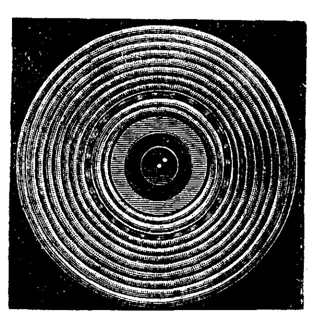


Рис. 5. Стробометрическая розетка при вращении и освещении прерывистым светом.

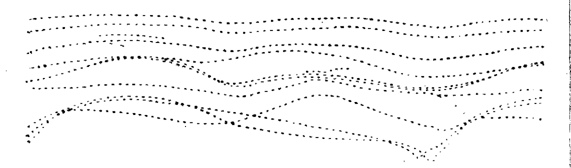


Рис. 6. Циклограмма бега (чемпион мира Лядумег).

осями, закрываемыми одним большим обтюратором. Точность этого способа вообще невелика. 2) К о н в е р г и р у ю щ а я съемка двумя или несколькими камерами, оптические оси объективов к-рых встречаются в нек-рой точке. При этом способе применяются отдельные обтюраторы около каждой камеры, связанные тем или иным точным синхронизационным устройством. Этот способ очень точен, но требует хорошо сверенных между собой объективов и безупречной синхронизации. 3) З е р к а л ь н а я съемка одной камерой, при к-рой объект виден одновременно с двух точек зрения: в прямом изображении и в отражении от большого зеркала. Способ очень точен и при этом прост, т. к. не нуждается ни в сверке объективов ни в синхронизации обтюраторов.—Управление циклосъемкой ведется централизованно с распределительного пульта, в к-ром сосредоточены все элементы управления съемкой. Готовый циклографический снимок есть точнейший документ движения; если он сделан по всем правилам современной техники, то обеспечивает пространственную точность до 0,5 *мм* натуральной величины и временную до $\pm$ 0,005%.

Анализ циклографических и кимоциклографических плоскостных и зеркальных снимков движения успел сам по себе уже разрастись в целую науку—ц и к л о г р а м м е т р и ю. Правильно выполненный анализ позволяет определить по циклографическому снимку а) последовательно занимавшиеся объектом положения в пространстве (координаты), б) углы между опознавательными линиями на объекте во все последовательные моменты движения, в) скорости точек объекта, г) ускорения этих точек, д) угловые скорости и угловые ускорения. При наличии данных о массах движущихся частей циклограммометрический анализ позволяет далее устанавливать количественную картину протекания усилий в центрах тяжести элементов движущейся системы и в общем центре тяжести всей системы и измерять силовые моменты мышечных групп. Получающиеся этим путем данные обладают высокой степенью точности, недостижимой ни при каком другом современном методе регистрации. Ц. и ее разновидности применяются при изучении трудовых движений с целью их рационализации; в трудовой педагогике—с целью анализа правильных и неправильных приемов обучения (обучение производственным навыкам, игре на музыкальных инструментах и т. д.). Далее Ц. находит себе применение в области изучения и рационализации труда и трудовых приспособлений инвалидов (слепые, ампутированные и т. п.). Наконец чрезвычайно широкой областью для применения Ц. является клиника, где этот метод позволяет изучать весьма точно самые разнообразные пат. нарушения в двигательной сфере. Здесь следует упомянуть об органических поражениях центральной и периферической нервной системы, о функциональных расстройствах в области сухожильных рефлексов, тонических и лабиринтных рефлексов и т. д., далее о моторных и пси-

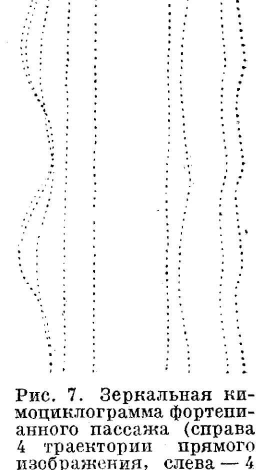


Рис. 7. Зеркальная кимоциклограмма фортепианного пассажа (справа 4 траектории прямого изображения, слева — 4 отражения тех же траекторий в наклонном зеркале, посредине—контрольный пунктир неподвижной лампочки на зеркале).

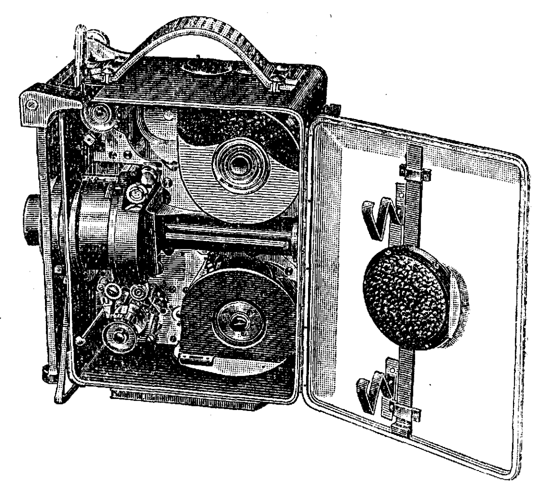


Рис. 8. Кимоциклографическая камера в раскрытом виде отделения физиологии движений ВИЭМ.

хомоторных явлениях при душевных заболеваниях и т. п.

Лит.: Бернштейн Н., Физиология движений, М.—Л., 1935; Исследования по биодинамике ходьбы, под ред. Н. Бернштейна, М., 1935; Попова Т. и Могиланская З., Техника изучения движений (Практическое руководство по циклограмметрии, под ред. Н. Бернштейна, М.—Л., 1934); Bernstein N., Die Kymocyclographische Methode der Bewegungsuntersuchung (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, herausgegeben v. E. Abderhalden, B. V, T. 5a, S. 629—680, B.—Wien, 1928); он же, Untersuchungen der Körperbewegung und Körperstellung im Raum mittels Spiegelaufnahme, Arbeitsphysiologie, B. III, H. 3, 1930. **Н. Бернштейн.**

ЦИКЛОПИЯ (от греч. kyclops—круглоглазый циклоп), или циклоцефалия, уродство развития лица и глаз, приводящее к одноглазию и таким образом к некоторому сходству лица плода с лицом мифического циклопа. Морфологически наблюдают отсутствие обонятельной и носовой области мозга (аринэнцефалия) и недоразвитие решотчатой кости; орбита является общей для обоих рядом сидящих глаз (синофтальмия) или же имеется только один глаз. Нос отсутствует и на его месте отмечается своеобразный кожный или кожно-хрящевой хоботок, иногда сравниваемый с половым членом (эндоцефалия). Ц. может сочетаться с различными уродствами лица, синотией, агнатией, общим недоразвитием мозговых полушарий, иногда представленных одним лишь мозговым пузырем. Глазные нервы нередко совершенно отсутствуют или соединены в один нервный ствол. Явления недоразвития отмечают со стороны зрительных бугров, полосатых тел, ассоциативых путей. Циклопы нежизнеспособны и обычно погибают в первые недели жизни. Циклопические формы удалось получить экспериментально у рыб и саламандры путем изменения химического состава воды, в которой находилась оплодотворенная икра. Весьма вероятно, что начальная дата развития циклопии относится к самым ранним этапам развития зародыша, возможно еще до периода гаструляции.

ЦИКЛОТИМИЯ (cyclothymia), многократная волнообразная смена нерезко выраженных состояний психического возбуждения и депрессии, часто наблюдающаяся у определенной группы психопатических личностей (циклоидов). Впервые появление циклотимических колебаний делается обыкновенно заметным в периоде полового созревания, когда ранее веселые, живые и жизнерадостные подростки превращаются в меланхолических, угнетенных и пессимистически настроенных юношей и девушек. Состояния возбуждения у циклотимиков нередко бывают настолько слабо выражены, что почти не обращают на себя внимания и не считаются болезненными,—наоборот, в таких состояниях пациенты нередко производят впечатление безоблачного здоровья: они веселы, постоянно хорошо себя чувствуют, общительны, остроумны, находчивы и деятельны. Только при нарастании возбуждения становится ясным, что налицо болезненное гипоманиакальное состояние (см. *Гипомания*). Гораздо легче замечается как окружающими, так и самим б-ным пат. характер циклотимических депрессий, когда период жизнерадостности кончается и пациент перестает показываться в обществе, делается невеселым, вялым, малоподвижным, замкнутым и неразговорчивым. Все начинает ему представляться в мрачном свете, привычная работа приводит в отчаяние своими трудностями, и на самом деле он замечает, что память, сообразительность и работоспособность у него значительно ослабели. Чаще всего к этому присоединяются потеря апетита, запоры, головные боли и неприятные ощущения в разных частях тела, общая слабость и пр., причем все эти явления значительно усиливаются развивающейся одновременно с ними гипохондричностью (см. *Гипохондрия*). Плетнев и др. обратили внимание на случаи, когда у циклотимиков депрессивные фазы сказываются не псих. изменениями, а только соматическими расстройствами, преимущественно со стороны обмена веществ, напр. приступами подагры, желудочными расстройствами (циклосомия).

Обычно фазы Ц. довольно правильно сменяют друг друга, перемежаясь периодами сравнительно ровного состояния и иногда обнаруживая наклонность к появлению в определенные времена года. В слабо выраженных случаях циклотимические колебания почти теряют свой пат. характер и делаются своеобразной индивидуальной особенностью. Ц. надо считать мягкой формой *маниакально-депрессивного психоза* (см.) и ее особенности часто служат для доказательства конституциональной основы этого заболевания. (Об этиологии, патогенезе и предсказании Ц.—см. *Маниакально-депрессивный психоз.*) В диференциально-диагностическом отношении важно иметь в виду, что у циклотимиков нередко на первом плане стоят неврастенические и истерические (истероциклотимия) симптомы, иногда заслоняющие основной депрессивный фон. Терапия Ц. представляет нек-рые особенности: страдающие ею не считают себя психически больными, и поэтому их предпочтительно лечить или амбулаторно или (в более тяжелых случаях) в учреждениях санаторного типа. Больше всего таким б-ным показан покойный, регулярный режим, легкий, не утомляющий и правильно дозируемый лечебный труд, умеренная физиотерапия (теплые водяные процедуры) и эпизодически небольшие дозы наркотических лекарственных средств. Очень хорошее влияние на таких больных, особенно в конце приступа, оказывает психотерапия.

Лит.: Каннабих Ю., Циклотимия, ее симптоматология и течение, М., 1914. **П. Зиновьев.**

ЦИКУТА (Cicuta), вех, растение сем. зонтичных (Umbelliferae), встречается в нескольких разновидностях; основной вид Cicuta virosa—вех ядовитый. Распространен в Сев. Европе и у нас по болотистым местам, по берегам рек, прудов и озер. По виду имеет значительное сходство с петрушкой и с пятнистым болиголовом, почему у древних Ц. называлась также Conium (Плиний). Очень характерной частью Ц. служит ее клубневидное корневище, цилиндрической и яйцевидной формы; при разрезе корневища Ц. сверху вниз на две половины открываются около десятка неправильно четырехугольной формы полостей, расположенных горизонтально друг над другом. В свежих корневищах из разрезанных соковых канальцев выступает интенсивно желтого цвета сок, содержащий, по Бему (Böhm), очень ядовитое смолистое горькое вещество цикутоксин—аморфную, кисло реагирующую массу, со слабым запахом, хорошо растворяющуюся в алкоголе, эфире и хлороформе, достаточно—в горячей воде и нерастворимую в петролейном эфире; цикутоксин плавится при t°+20°, быстро разлагается при хранении на воздухе или при подогревании выше 50°; в алкогольном растворе быстро расщепляется. Цикутоксин находится

во всех частях растения, вследствие чего наблюдались случаи отравления лошадей, коров и др. животных при поедании Ц. Для отравления взрослого человека достаточно одного корневища Ц.

Цикутоксин сильно действует на центральную нервную систему и очень схож по действию с пикротоксином, но уступает последнему по силе действия. Цикутоксин выделяется с мочой и молоком. Симптомы отравления: колики, иногда рвота, понос, головокружение, общая слабость, обморочное состояние с потерей сознания, очень сильные судороги, сопровождающиеся остановкой дыхания, расширение зрачков, скрежетание зубами, пенистое отделение слюны, замедленное и затрудненное дыхание, цианоз, холодный пот, редкий пульс. Смерть наступает от паралича дыхания часов через 10—14 после начала отравления Ц., иногда же отравление затягивается и отравившиеся умирают спустя 1—3 дня. Помощь отравленным Ц. состоит в опорожнении желудка и кишок и в обычных симптоматических мероприятиях. Обязательно искусственное дыхание, если наступает цианоз. Т. к. цикутоксин трудно растворяется в воде и сравнительно медленно всасывается, следует испробовать в качестве противоядия введение больших количеств активированного угля, а также паральдегида внутрь, чтобы ослабить действие цикутоксина на дыхательный центр. При вскрытии отравленных Ц. наблюдаются явления воспаления в желудке и кишках и признаки смерти от задушения. Доказать химически присутствие цикутоксина в трупе отравленного нет возможности; приходится прибегать к биол. испытанию на лягушках, у к-рых показательны раздутие легких, выкрики и остановка сердца в диастоле, прекращающаяся сразу же после перерезки обоих блуждающих нервов. Лекарственного применения Ц. не имеет.

ЦИЛЬ-НИЛЬСЕНА МЕТОД окраски (Ziehl, Neelsen) туб. палочек наиболее распространен в наст. время во всем мире. С открытия туб. палочки было известно, что эта палочка не окрашивается обычными спиртно-водными растворами анилиновых красок. Для окраски туб. палочки краска должна заключать в себе протраву, к-рая бы предварительно подготовила палочку, сделала бы ее доступной для восприятия красящего раствора. Р. Кох, а впоследствии Эрлих применяли как протравляющее вещество анилин. Анилин — вещество очень нестойкое—не давал постоянных результатов. В 1882 г. Циль предложил вместо анилина карболовую к-ту, оказавшуюся чрезвычайно подходящей для этой цели. Циль употреблял для окраски туб. палочек 2%-ный раствор метилвиолета в насыщенном водном растворе карболовой к-ты. В этом растворе препарат красился один час, после чего его обмывали водой и обесцвечивали в азотной к-те. В 1884 г. Нильсен упростил и значительно ускорил окраску туб. палочки, оставив от способа Циля только карболовую к-ту. Вместо предложенного Цилем метилвиолета Нильсен стал применять фуксин. Раствор фуксина, предложенный Нильсеном, был следующего состава: фуксин основной—1 *г*; 5%-ная карболовая к-та—100 *см*^{3}; алкоголь 96%-ный—10 *см*^{3}. Для ускорения Нильсен рекомендует подогревать препарат в растворе краски до появления пара. Гист. препараты (срезы) красить 10—15 минут при комнатной t°. После окраски фуксином Нильсен обесцвечивал препарат 25%-ной серной к-той, обмывал водой и докрашивал водным раствором метиленовой синьки 1—2 минуты. Этот способ носит название способа Ц.-Н.

Окраска эта чрезвычайно хороша по яркости и контрастности с фоном—красная туб. палочка на синем фоне. Сочетание чрезвычайно приятное и удобное для глаз. В большей части предложенных впоследствии для окраски туб. палочек способов изменялись протравляющие вещества, изменялись обесцвечивающие вещества, но фуксин в большинстве модификаций оставался. Все предложенные до сих пор методы окраски перед описанным способом преимуществ не имеют. С течением времени был предложен ряд модификаций, напр. перед прибавлением спирта и карболового раствора растирать фуксин с несколькими каплями глицерина; для обесцвечивания употреблять не водный раствор к-ты, а 3%-ный солянокислый алкоголь (Гюнтер) для того, чтобы при окраске можно было убедиться, что обнаруженная палочка не только кислотоупорна, но и спиртоустойчива—признак, необходимый для туб. палочки; Габбет (Gabbet) для ускорения окраски предложил обесцвечивание и дополнительное окрашивание соединить в один акт, и т. д. Е. Политова.

ЦИМАРИН (Cymarinum), $C_{30}H_{46}O_{10} \cdot {}^1/_2 H_2O$, гликозид, встречающийся в конопельном тайнике [*Apocynum cannabinum L.* (см.)]. Ц. имеет много общего в физ.-хим. и фармакол. отношении со строфантином (см. *Строфант*). Ц.—бесцветные призмы очень горького вкуса, мало растворимые в холодной, легко—в горячей воде, в разведенном спирте, хлороформе, уксусноэтиловом эфире. Мало растворим в абсолютном спире и ацетоне. Плавится при t° 204—205°; содержащий 1,5 H_2O—при 185°—187°; $[\alpha]_D^{20} = +23,5$ (в 8%-ном хлороформном растворе). Дает реакцию Килиани (на дигитоксин), восстанавливает при нагревании аммиачный раствор окиси серебра. H_2SO_4 обугливает Ц. При нагревании с к-тами в спиртном растворе Ц. разлагается на цимаригенин и сахаридцимарозу. Цимаригенин, по Виндаусу (Windaus), идентичен со строфантидином. По действию на животных Ц. аналогичен строфантину, отличаясь от последнего несколько более резко выраженным мочегонным действием. Применяется Ц. при недостаточности кровообращения, в особенности при пороках сердца и поражениях миокарда, при недостаточном диурезе, отеках, водянке и т. д. Ц. уменьшает частоту пульса, регулирует сердечный ритм и усиливает диурез. Внутрь по 0,3—0,5 *мг* 2—3 раза в день после еды, внутривенно 0,5—1 *мг*. Подкожное впрыскивание Ц. болезненно. В токсикологическом и суд.-хим. отношениях Ц. аналогичен дигитоксину и в особенности строфантину (см. *Строфант*).

ЦИМИЦИФУГА, Cimicifuga, канадская клоповница, C. racemosa L. (Actea racemosa L.), дикорастущее растение сем. лютиковых, распространенное в Канаде, в США, а также в Европе—в Англии. Применяется корневище с корнями; оно темнобурого цвета, 1—1,5 *см* толщины, почти цилиндрическое, слегка сплющенное, узловатое, ветвистое. На поперечном разрезе корневища отмечается центральная беловатая или желтовато - белая роговидная сердцевина. Вкус корневища терпкий, острый, горький. Запах неприятный, слегка одуряющий. Сохраняется в виде мелкого порошка или в изрезанном виде. Главнейшие составные части: следы алкалоидоподобных веществ, изо-

феруловая к-та, следы салициловой к-ты, сахаристое вещество и пр. Цимицифугин, или макротин, смолистый экстракт, добываемый из корня, представляет сильнодействующее средство, применяемое внутрь в форме пилюль в дозе 0,05—0,1—0,2 несколько раз в сутки. Высший прием—0,3, суточный—1,4. Применяется, как и корень, против астмы и как жаропонижающее. Доза корня 0,5—4,0 в виде порошка или отвара. В виде Extr. fluid. 20—40 капель несколько раз в день. При шуме в ушах по 10 капель 3 раза в день.

ЦИНК, Zincum, хим. элемент, симв. Zn, порядковый номер 30, ат. вес 65,38. В природе встречается в составе ряда минералов: обыкновенный галмей, $Zn_2SiO_4 \cdot H_2O$; цинковая обманка, ZnS; цинковый шпат, $ZnCO_3$,—часто в смеси с кремнецинковыми и углецинковыми солями; цинкит, ZnO, и др. В малых количествах Ц. встречается в растительных и животных организмах. Входит в состав нек-рых видов Viola, Aspergillus, многих, если не всех, высших растений. В 1 *кг* ржи содержится его 17 *мг*, в 1 *кг* пшеницы—80 *мг*, в 1 *кг* овса—38 *мг*. Найден в организме как беспозвоночных, так и позвоночных животных. В организме человека содержится в небольших количествах, гл. обр. в печени, предстательной железе и сперме. В раковых опухолях обнаружено повышенное содержание цинка. Коровье молоко содержит 2,3—2,9 *мг*, женское—5—13 *мг* на 1 *л*.

Металлический Ц. представляет собой синевато-белый металл с сильно блестящим листовато-кристаллическим изломом, уд. в. 6,9—7,2. Плавится при 419,4°, кипит при 906°. При обыкновенной t° Ц. довольно тверд, при 150°—ковок, при 200°—хрупок. Во влажном воздухе Ц. быстро покрывается слоем основной углецинковой соли, предохраняющей поверхность металла от дальнейшего окисления. При накаливании на воздухе Ц. сгорает в окись Ц. Разведенные к-ты превращают металлический Ц. в соответствующие соли при выделении водорода. Ц. во всех своих соединениях двухвалентен. Водные растворы солей Ц. имеют вследствие гидролиза кислую реакцию и противный металлический вкус. Едкие щелочи растворяют Ц. с выделением водорода и образованием цинкатов, $NaOH + Zn + H_2O = NaHZnO_2 + H_2$.

Обнаружение Ц. может быть осуществлено с помощью следующих реакций: 1) Сернистый аммоний или натрий в щелочной среде или в присутствии уксусной к-ты осаждает белый сернистый Ц., нерастворимый в щелочах и аммиаке и уксусной к-те, легко растворимый в сильных к-тах. 2) При энергичном прокаливании цинковых солей, смачивании полученного остатка слабым раствором азотнокобальтовой соли и новом прокаливании остаток окрашивается в зеленый цвет (Ринманова зелень). 3) Желтая кровяная соль, $K_4Fe(CN)_6$, дает белый осадок, нерастворимый в разведенных к-тах, растворимый в едких щелочах. 4) Углекислые соли щелочных металлов дают белые осадки, легко растворимые в к-тах. 5) Аммиак дает студенистый белый осадок, растворимый в избытке реактива с образованием комплекса $Zn(NH_3)_4$. 6) Микрохимически Ц. обнаруживается в слабо уксуснокислом растворе с помощью комплексной роданисто-ртутно-аммониевой соли.—Количественное определение Ц. производится путем осаждения углекислыми щелочами, прокаливания и взвешивания в виде ZnO. Метод G. Spacu и T. Dick'a состоит в осаждении Ц. роданистым аммонием в присутствии пиридина и взвешивании в виде $Zn_2(C_5H_5N)_2 \cdot (SCN)_2$. Описан объемно-аналитический метод определения Ц. с помощью ортооксихинолина.

Биол. значение Ц. не выяснено. С терап. целями Ц. применяется в виде солей, гл. обр. как местно действующее средство, снаружи. Все соли Ц. ядовиты; растворимые соли Ц. в сильных разведениях обладают вяжущим действием; крепкие растворы прижигают. Антисептическое действие цинковых солей незначительно. Внутрь цинк применяется редко: при различных нервных заболеваниях и эпилепсии в виде валерианово-цинковой соли до 0,2 на прием, реже в виде окиси Ц. по 0,05—0,5 на прием. Пары металла ядовиты. Симптомы и лечение острых отравлений солями—см. *Отравление*. При судебно- и санитарно-хим. открытии Ц. в присутствии органических веществ последние разрушаются либо сжиганием либо окислением с помощью смеси хлорноватокалиевой соли и соляной к-ты. Полученный солянокислый фильтрат по удалении хлора насыщают сероводородом, отфильтровывают от осадка и пересыщают аммиаком в небольшом избытке. Полученный осадок сернистого Ц. по освобождении от железа может быть использован для производства характерных реакций.

Препараты Ц.: Химически чистый Ц., Zincum metallicum pro analysi (granulatum, sine arseno), применяется при испытании на мышьяк по Маршу.—Окись Ц., ZnO, Zincum oxydatum (Ф VII), белый нежный аморфный порошок, нерастворимый в воде, растворимый в разведенных к-тах и щелочах. Применяется весьма широко снаружи как высушивающее, ограничивающее секрецию и слегка вяжущее средство в мазях, присыпках и линиментах.—Цинковая мазь—см. *Мази* (Ф VII).—Хлористый Ц., $ZnCl_2$, Zincum chloratum (Ф VII), белая кристаллическая масса или такие же палочки, расплывающиеся на воздухе, весьма легко растворимые в воде и спирте. Водный раствор сильно кислой реакции; сильно разведенные растворы опалесцируют или мутны вследствие образования нерастворимой гидроокиси Ц.: $ZnCl_2 + 2H_2O \rightleftarrows Zn(OH)_2 + 2HCl$. Муть исчезает при добавлении соляной к-ты или хлористого аммония вследствие усиления обратной реакции; при новом разбавлении водой муть может вновь появиться. С окисью Ц. дает твердую массу (цемент). Применяется снаружи как вяжущее, в крепких растворах как прижигающее средство или (крайне болезненно) в виде едких паст. В 0,2%-ном растворе—для спринцеваний уретры; в 0,5—1%-ном растворе—для спринцеваний влагалища при кольпитах, белях и других катаральных состояниях. Внутрь в виду едкости не применяется.—Сернoцинковая соль, $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$, Zincum sulfuricum (Ф VII), цинковый купорос, бесцветные ромбические призмы или мелкие иголочки, выветривающиеся с поверхности, растворимые в 0,6 ч. воды, теряющие при высушивании при 100° 6 мол. кристаллизационной воды. Применяется весьма широко в виде спринцеваний (1%) в урологической и гинекологической практике; в виде «глазных капель» (0,25—0,5%), часто с добавлением борной к-ты. Редко как рвотное внутрь в дозах до 1,0

на прием.—Парафенолсульфоновокислый Ц., Zincum phenolsulfonicum (неточный термин—Zincum sulfocarbolicum), $(OH\cdot C_6H_4\cdot SO_3)_2Zn\cdot 8H_2O$ (Ф VII), бесцветные прозрачные или слегка розоватые кристаллы с весьма слабым фенольным запахом или без запаха, растворимы в воде 1 : 2 со слабокислой реакцией, применяются подобно предыдущему препарату.—Салициловоцинковая соль, $(HO\cdot C_6H_4COO)_2\cdot Zn\cdot 3H_2O$, бесцветные блестящие иголочки, сладковатого металлического вкуса, растворимые в 25 ч. воды и 4 ч. спирта. Применяется снаружи, подобно предыдущему. Внутрь по 0,1 на прием.—Олеиновоцинковая соль, $(C_{17}H_{33}COO)_2Zn$, Zincum oleinicum. Обычно содержит в том или ином количестве примесь пальмитиново- и стеариново-цинковой соли. Белый тонкий порошок, нерастворимый в воде. Применяется в мазях и присыпках при экземе. В зубоврачебной практике применяются цементы из ZnO с $ZnCl_2$ или с $ZnSO_4$; ZnO примешивается к порошкообразной части цемента, соль Ц.—к жидкой.

В производственных условиях наблюдается хрон. отравление Ц. у литейщиков—см. *Литейная лихорадка.* **С. Шубин.**

ЦИННОВ ПОЯСОК, СВЯЗКА, zonula Zinni, s. ciliaris (син. lig. suspensorium lentis), образован волокнами, натянутыми между ресничным телом и хрусталиком. Нежные гомогенные волокна Ц. п. начинаются на внутренней поверхности ресничного тела и оканчиваются частью на передней, частью на задней поверхности хрусталика, а незначительная часть их прикрепляется к самому экватору его. Волокна первой группы (передние) ложатся на дно углублений между ресничными отростками. Волокна второй группы (задние) подходят к верхушкам ресничных отростков. Пространство, заключенное между волокнами Ц. п. и экватором хрусталика, на меридиональном разрезе имеет треугольную форму и называется canalis Petiti. Через щелевидные отверстия между отдельными волокнами Ц. п. это пространство соединяется с задней камерой глаза. Эти волокна удерживают хрусталик в определенном положении. Расслабление или нарушение целости Ц. п. влечет за собой опущение хрусталика книзу. Через посредство волокон Ц. п. ресничное тело влияет и на форму хрусталика. В покойном состоянии аккомодации передние волокна Ц. п. тянут переднюю поверхность хрусталика к периферии и кзади, вследствие чего наступает уплощение его переднего полюса. При напряжении аккомодации Ц. п. расслабляется вслед за сокращением мышцы, и хрусталик принимает более выпуклую форму. Ц. п. эктодермального происхождения.

ЦИОН Илья Фаддеевич (1842—1912), видный русский физиолог. Учился в Варшаве, Киеве и Берлине (1858—64). Степень доктора медицины получил в 1865 г. в Петербурге. Был приват-доцентом, а затем профессором Петербургского университета. Вступление Ц. в Мед.-хир. академию после вынужденного ухода И. М. Сеченова сопровождалось оппозиционными выступлениями со стороны части профессуры и студенчества в виду реакционности Ц. После студенческих демонстраций, направленных непосредственно против Ц., он должен был прекратить преподавание в ун-те и Мед.-хир. академии. К этому времени относится и его полемика с «Отечественными записками», во главе к-рых стоял Некрасов. По приглашению Клода Бернара Ц. переселился в Париж, где продолжал заниматься физиологией. Однако мало-по-малу интересы его переместились в сферу финансовых и публицистических вопросов, он сделался агентом русского министерства финансов в Париже, но вскоре (в 1891 г.) встал в оппозицию к руководителям министерства, выступил с публицистическими брошюрами реакционно-патриотического характера и вообще пытался играть крупную политическую роль. После отказа Ц. вернуться в Россию для дачи объяснений по поводу памфлетов, направленных против министра Вышнеградского и др., он был официально изгнан из отечества и лишен гражданских прав. В первый период своей деятельности, когда Ц. занимался физиологией, он проявил себя как выдающийся педагог и экспериментатор. В частности одним из его учеников являлся акад. И. П. Павлов, сделавший совместно с М. Афанасьевым под руководством Ц. работу о нервах поджелудочной железы. Ц. сделал ряд крупных открытий: так напр. им совместно с знаменитым немецким физиологом К. Людвигом открыты n. depressor (премия Парижской академии наук, 1868 г.), вазомоторное действие nn. splanchnici (премия той же академии, 1876 г.), ускоряющие нервы сердца (nn. accelerantes), изучена роль печени в синтезе мочевины и липоидов, найдены нервные окончания в брюшине и т. д. Из печатных работ Ц. следует отметить первое оригинальное руководство по физиологии на русском языке (СПБ, 1873), двухтомную сводку вивисекционных и экспериментальных методов физиол. исследования (Lpz., 1876) и «Gesammelte Werke» (избранные работы).

ЦИРКОНИЙ, хим. элемент, символ Zr, ат. вес 91,22. Точка плавления 1860°, уд. в.—6,5. По хим. свойствам близок к кремнию. В СССР он имеется в отвалах руд на Южном Урале и на Кольском полуострове. В технике Ц. применяется при изготовлении нитей для ламп накаливания, а его соединения—в светотехнике (газокалильные колпачки, при получении Дреммондова света—цилиндры из окиси циркония), в стекольном деле, в керамике для приготовления огне- и кислотоупорной хим. посуды. В медицине окись Ц., ZrO_2, применяется как совершенно нерастворимое, а следовательно безвредное контрастное средство при рентгеноскопии желудка и кишок. За границей окись Ц. для указанных целей выпускается под названием «Контрастин».

CIRCULUS VITIOSUS (лат.), буквально порочный круг. Под С. v. в медицине и патологии подразумевают гл. обр. такие явления, когда возникающие от той или иной причины пат. последствия становятся сами причиной новых осложнений или усугубляют течение первоначального процесса. Так, при голодании, при ряде авитаминозов, напр. при пеллагре, легко возникающие расстройства со стороны жел.-киш. тракта ведут к тому, что всасывание питательных веществ, в частности противопеллагрического витамина, еще более затрудняется и возникающие расстройства сами становятся новым, уже эндогенным фактором в развитии истощения или той же пеллагры. Возникающие при пороках сердца застойные явления в малом и большом кругу кровообращения приводят к бурой индурации легких, отекам, нарушениям обмена и т. д., но затем эти изме-

нения становятся сами причиной расстройств дыхания и кровообращения, делая течение основного страдания более тяжелым. Общие нарушения известкового обмена (при рахите, остеомаляции, при фиброзном остите и т. д.) часто ведут к гиперпластическому состоянию паращитовидных желез. Но в свою очередь эта гиперплазия становится сама по себе мощным фактором в развитии или закреплении нарушенного обмена. Поскольку пат. явления мы не изучаем в отрыве от явлений физиол. порядка, постольку представление о «круге» явлений может быть перенесено и в область физиологии (circulus physiologicus). Так, слизистая оболочка желудка в разгаре пищеварительного процесса отделяет секреты не только в полость желудка, но и в кровь и лимфу, причем эти вещества, циркулируя в крови, способствуют дальнейшей секреции и самому пищеварению. Аналогичные явления мы встречаем при секреции молока, желчи и т. п. В простейших случаях под C. v. подразумевают чисто механические расстройства, вроде напр. тех, к-рые иногда возникают после операций гастроэнтеростомии, когда пища из желудка выходит через duodenum для того, чтобы через искусственное отверстие вновь попасть в желудок, и т. д.

ЦИРКУЛЯРНЫЕ ПСИХОЗЫ, псих. заболевания, протекающие в виде многократно повторяющихся состояний возбуждения и депрессии, между к-рыми остаются промежутки псих. равновесия. Термин этот был предложен французским психиатром Фальре (Falret) для случаев, когда состояния возбуждения и депрессии с закономерной правильностью волнообразно сменяют друг друга без промежутков между ними или лишь с очень короткими промежутками. Со времен Крепелина термин Ц. п. стал употребляться однако как синонимическое обозначение всех без исключения форм *маниакально-депрессивного психоза* (см.).

CIRCUMCISIO, см. *Фимоз*.

ЦИРОЗ (от греч. kirros — буквально значит рыжий). Первоначально термин относился исключительно к Ц. печени, когда последняя действительно принимает рыжеватый тон на разрезе (см. *Цирозы печени*). В дальнейшем под понятием Ц. стали подразумеваться всякого рода склеротические процессы независимо от органа и независимо от цвета склерозированного органа. Так, говорят о гастроцирозе, о Ц. поджелудочной железы, легкого, почек (нефроцироз) и т. п. Сущность Ц. заключается в б. или м. диффузном развитии в органе плотной соединительной ткани, что совпадает с представлением о *склерозе* (см.).

ЦИРОЗЫ ПЕЧЕНИ (от греч. cirrhos—рыжий, желтый), группа заболеваний, характеризующаяся хрон. диффузным поражением печени, изменениями ряда других органов и расстройствами обмена веществ.

История. Цироз—термин, введенный в 1819 г. Лаеннеком (Laënnec). Этим термином он назвал болезнь печени, наблюдавшуюся у солдата, 47 л., у которого на вскрытии были найдены геморагический плеврит с асцитом и печень, уменьшенная до одной трети, зернистая, желтого или рыжего цвета. Сама болезненная форма, обозначаемая с тех пор как цироз, была известна и раньше. Еще в 16 в. Везалий и Фернель говорили о поражении печени у алкоголиков. В одном из своих писем, входящих в состав трактата «De sedibus et causis morborum», Морганьи дает описание б-ни у одного венецианского сенатора, любившего выпить; у него были диспепсии, увеличение живота, дававшее флюктуацию, уменьшение количества мочи, отек нижних конечностей, дрожь, из-за которой врачи запретили б-ному спиртные напитки; на вскрытии были обнаружены твердая печень, пронизанная грануляциями, и увеличенная селезенка. Основным признаком, по к-рому стали в дальнейшем относить заболевание печени к цирозу, служило разрастание в этом органе соединительной ткани. Первое время термин цироз применялся только к заболеваниям печени атрофического характера. В дальнейшем он стал употребляться и для обозначения нек-рых форм заболевания печени, идущих с увеличением этого органа. Наиболее яркое описание «гипертрофического цироза» дал одним из первых Гано (Hanot) в своей известной работе 1875 г. Вскоре же Шарко и Гомбо (Charcot, Gombault) дали классификцию обеих форм цироза «атрофического» и «гипертрофического», сопоставив их основные черты. Диференциация Ц., составленная тогда, в сущности и до самого последнего времени являлась основой как клинических, так и патологоанатомических представлений в этой области.

Изменения печени при отдельных формах Ц. довольно разнообразны и обычно трактуются как хрон. продуктивный интерстициальный гепатит. Однако наиболее существенным явлением при Ц. считают сложный процесс перестройки ткани печени, происходящий вследствие взаимодействия трех моментов: увеличения количества промежуточной соединительной ткани, дистрофии и гибели печоночных клеток и регенеративных изменений. Изменения других органов и нарушения обмена веществ частью являются следствием поражения печени (асцит, желтуха), частью развиваются как коррелятивно связанные с ним процессы (изменения селезенки и остальной кроветворной системы).

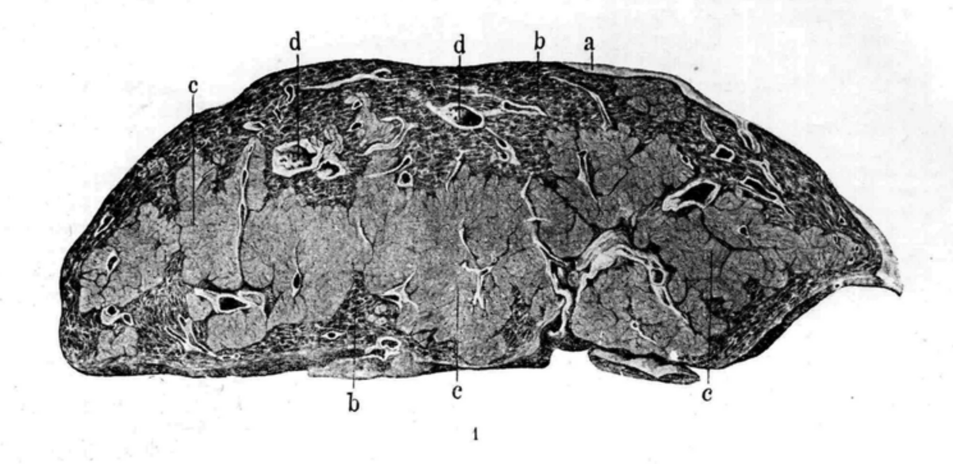
А. Формы Ц. п. В наст. время не имеется общепринятой классификации Ц. п. Большинство существующих классификаций имеет в основе одновременно и этиологический и анат. моменты; сюда в частности относится наиболее распространенное подразделение Ц. п. на атрофические, гипертрофические, билиарные и застойные. В 1929 г. Ресле (Rössle) сделал попытку дать патогенетическую классификацию и подразделил все Ц. на 5 форм: 1. Гистолитические Ц., имеющие в основе эпителиотропное действие яда и развитие гепатоза (дегенерация печоночных клеток) с последующим гепатитом (разрастание межуточной соединительной ткани). 2. Ангио-гемотоксические или десмотоксические цирозы, имеющие в основе ангио- и десмотропное действие яда и развитие чистого межуточного гепатита. 3. Смешанные формы. 4. Билиарные цирозы, к-рые делятся на холостатические, холангитические и холангиотоксические (см. ниже). 5. Редкие формы цирозов. Эта классификация не получила распространения в виду трудности применения ее на практике; в дальнейшем Ресле видоизменил свою классификацию, сблизив ее с общепринятой. Именно: 1. Лаеннековский атрофический Ц. 2. Гипертрофический Ц. с подразделением на: гипертрофическую форму Лаеннековского цироза, жировой Ц., гипертрофическую форму билиарного Ц. (цироз Гано) и гематотоксический, ангиотоксический (пиг-

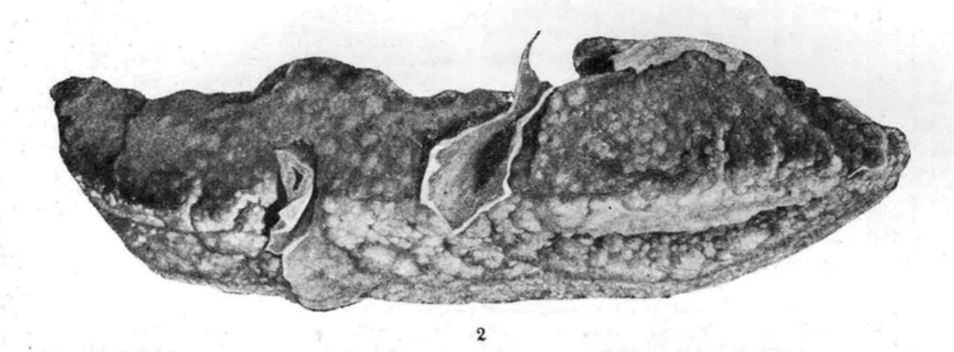
ментный Ц.). 4. Смешанные формы. 5. Билиарные цирозы. 6. Редкие формы. Однако и это подразделение, как указывает сам Ресле, еще далеко не совершенно. Ниже перечисляются разные формы Ц. п. в том виде, как это является наиболее распространенным.

1. Цироз Лаеннека (атрофический цироз), самая частая форма Ц., характеризуется плотной бугристой печенью; последняя обычно уменьшена, реже, наоборот, увеличена в объеме, однако различать атрофическую и гипертрофическую форму цироза Лаеннека нет основания: гист. изменения в обоих случаях одинаковы. Возможно, что это лишь отдельные стадии развития одного и того же процесса. Поверхность печени резко зерниста (см. отдельную таблицу, рис. 2), причем выступающие среди соединительнотканных втяжений зерна паренхимы могут быть разных размеров; в большинстве случаев они более или менее равномерно мелки, реже крупны; однако нет основания различать мелко- и крупнобугристую, а также «гладкую» форму цироза. На разрезе нормальный равномерно лобулярный рисунок органа заменен при цирозе неравномерным, часто более грубым, псевдолобулярным, причем уже невооруженным глазом видно кольцевидное (аннулярное) расположение соединительной ткани вокруг участков паренхимы. Цвет органа бывает различный: то желтовато-серый то буроватый, в зависимости от количества жира, кровяного и желчных пигментов. Микроскопически перестройка ткани печени заключается в замене нормальных долек островками печоночной паренхимы разной величины и формы. Просвет центральной вены расположен в них эксцентрически или вовсе неопределим. Эти ложные дольки представляют собой частью остатки нормальных долек, частью островки паренхимы, вновь образованные путем регенерации. Последние обнаруживают частью атрофические и различные дистрофические изменения, частью, наоборот, клетки их гипертрофированы. Между ложными дольками (нередко также и врастая в них) находится вновь образованная соединительная ткань с различным содержанием сосудов и клеток, кольцеобразно окружающая псевдолобулярные островки печоночной ткани (отсюда название «аннулярный» Ц.). Врастание соединительной ткани внутрь долек при атрофическом Ц. обычно нерезко выражено. Вначале происходит развитие решотчатых волокон, превращающихся затем в коллагенные. В разрастании клеточных элементов большое участие принимают клетки Купфера. Часто встречаются лимфоидные инфильтраты, выраженные в разной степени. В прослойках разросшейся соединительной ткани обычно находят в разном количестве вновь образованные трубчатые желчные ходы. Здесь же расположены тяжи атрофических печоночных клеток, схожие с желчными ходами (ложные желчные ходы). Прежде разрастанию желчных ходов приписывали регенераторное значение, думая, что из них возникают печоночные клетки. В настоящее время соответствующие картины относят за счет ложных желчных ходов. Сосуды в разросшейся соединительной ткани нередко имеют фиброзно утолщенные и гиалиново измененные стенки.—Другие главные изменения при цирозе Лаеннека заключаются в асците и увеличении селезенки; асцит однако непостоянен (цифры, даваемые авторами, колеблются от 30% до 65%). Увеличение селезенки также непостоянно (встречается по разным статистикам примерно в 53—93% случаев) и обычно не достигает большой степени. Селезенка плотна, часто с утолщенной капсулой, резким развитием стромы и широкими синусами. Иногда атрофический Ц. сопровождается желтухой (примерно в 20—30% случаев). Особенно характерны для него явления венозного застоя в портальной системе с расширением колятеральных вен (см. *Голова медузы*), в том числе вен пищевода (нередко со смертельным кровотечением из них) (о колятералях при цирозах печени см. ниже). Иногда наблюдается склероз, а также тромбоз воротной вены.

2. Жировой цироз—типа атрофического, но с резким крупнокапельным ожирением печоночных клеток. Многие не выделяют жировой Ц. в отдельную форму, т. к. при всяком атрофическом Ц. имеется б. или м. резкое ожирение клеток печени. В случаях резкого первичного ожирения печени (при алкоголизме, tbc) также нередко находят нек-рое увеличение количества интерстициальной ткани, правда гл. обр. за счет решотчатых волокон (Gitterfaserncirrhose). 3. Пигментный цироз отличается от атрофического по картине печени только особенно резким скоплением гемосидерина, придающим печени ржавый оттенок (нек-рое количество гемосидерина обнаруживается в печени постоянно и при атрофическом Ц.). Пигмент откладывается в печоночных и Купферовских клетках, а также в междольковой соединительной ткани. Обычно при пигментном цирозе имеется гемосидероз или *гемохроматоз* (см.) и других органов. Поэтому правильнее в таких случаях говорить об общем расстройстве пигментного обмена, сопровождающемся Ц. п. Нередко одновременно наблюдается Ц. поджелудочной железы с явлениями диабета (см. *Гемохроматоз*). Характер взаимоотношений нарушения пигментации и Ц. п. не выяснен.

4. Билиарные (желчные) цирозы бывают двух типов: обычный холангитический Ц. и гипертрофический цироз Гано (Hanot). Развитие циротических изменений на почве одного лишь длительного застоя желчи также возможно (холостатический цироз), но наблюдается очень редко; обычно одновременно имеется холангит. а) Обычный холангитический Ц. п. связан с хрон. воспалением желчных путей и длительной желтухой, вызывающей мелкие очаги некроза в печоночной ткани. Разрастание соединительной ткани идет между дольками по ходу желчных протоков, а также и внутри долек. Печень сохраняет свой размер или бывает несколько уменьшена, уплотнена; поверхность ее обычно гладкая; на разрезе ткань с нерезко аннулярным рисунком, сильно желтушна. б) Цироз Гано (гипертрофический цироз) встречается редко. В прежнее время этот тип Ц. в согласии с описанием, которое было дано ему Гано, считался самостоятельной болезненной формой и рассматривался в качестве гипертрофического цироза Гано рядом с атрофическим цирозом Лаеннека. Некоторые квалифицировали его как типичный пример первичного гепато-лиенального заболевания; Ресле относил его к первичным продуктивным гепатитам. В дальнейшем однако выяснилось, что под названием гипертрофического цироза Гано опи-





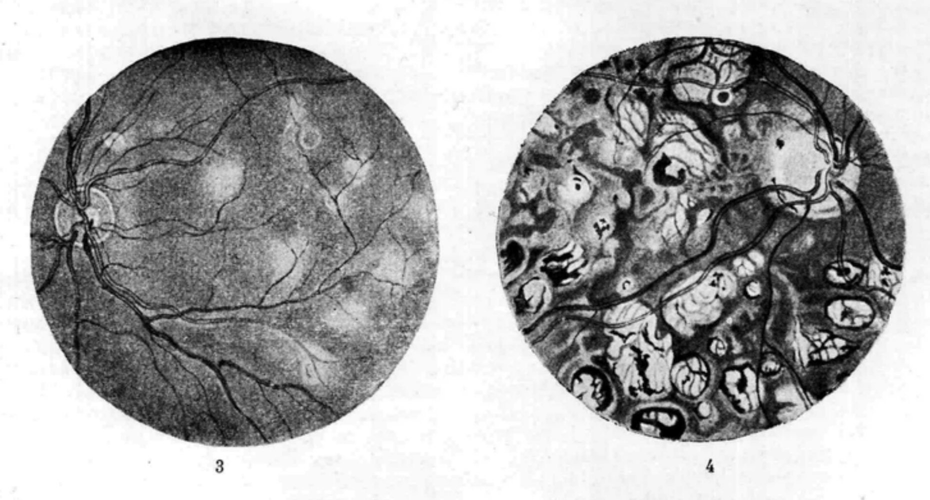


Рис. 1. Цироз печени: *a*—капсула; *b*—циротически измененные части; *c*—гипертрофические части паренхимы; *d*—расширенные ветви v. portae. Рис. 2. Зернистая печень. Рис. 3. Свежий хориоидит. Рис. 4. Рассеянный хориоидит.

сывались самые разнообразные по происхождению Ц. и чаще всего Ц., связанные с поражением желчных путей. В связи с этим возникло сомнение в необходимости выделения цироза Гано как самостоятельной нозологической единицы (Ресле, Фиссингер, де Ионг); большинство стало относить его к холангитическим Ц. Эта форма цироза печени характеризуется увеличением (иногда очень значительным) и уплотнением печени; поверхность печени гладкая. На разрезе не заметно обычного рисунка печени или аннулярности (см. отдельную таблицу, рис. 1); поверхность разреза гладкая, буровато-зеленая (от желтухи). Под микроскопом видно диффузное разрастание богатой клетками соединительной ткани, к-рая располагается не только между дольками, но и внутри долек, разъединяя друг от друга отдельные печоночные клетки и группы их (островковое, инсулярное разрастание соединительной ткани). Селезенка резко увеличена, имеется желтуха (без обесцвечивания кала); асцит обычно отсутствует. Происхождение желтухи объясняют разно: сдавлением мелких желчных ходов разросшейся соединительной тканью, дегенерацией печоночных клеток, общим нарушением выработки желчных пигментов как в самой печени, так и вне ее.

5. Цироз при болезни Банти по картине печени не отличается от атрофического цироза. О других особенностях—см. *Банти болезнь.*

6. Цироз печени после острой желтой атрофии при затянувшихся формах последней характеризуется особенно резкими явлениями регенерации в виде многочисленных, частью крупных узлов, большей частью желтого цвета, отграниченных фиброзной тканью. К группе Ц. можно отнести лишь те случаи, где процесс идет б. или м. диффузно и узлы регенерированной паренхимы рассеяны равномерно по всей печени среди фиброзной ткани. Однако и эти случаи отличаются от картины атрофического Ц.: узлы печоночной ткани при них всегда крупнее и мягче, соединительная ткань образует грубые прослойки вокруг них, не давая более диффузных разрастаний, в узлах паренхимы лучше выражено строение нормальной печени, явления перестройки ткани органа мало заметны. В отличие от атрофического цироза желтуха, а также увеличение селезенки при данной форме наблюдаются как правило. Причисление последней к Ц. основано в общем лишь на внешнем сходстве изменений печени в нек-рых случаях с атрофическим Ц., однако течение и характер процесса в том и другом случае совершенно различны. 7. Сердечным цирозом (cirrhose cardiaque) называют иногда резкие степени цианотической индурации печени (см. *Печень*, пат. анатомия) при венозном застое, б. ч. на почве недостаточности правого сердца. Печень уменьшена, плотна, слегка бугриста, ацинозное строение ее нарушено, периферические участки долек, окруженные застойными полями, дают псевдолобулярный рисунок. Количество соединительной ткани между дольками и внутри их увеличено, встречаются участки регенерации, хотя и слабо выраженные. Данная форма может быть отнесена к Ц. лишь по внешнему сходству изменений печени, однако по происхождению и развитию должна быть в сущности изъята из группы цирозов.

8. Туберкулезный цироз, возникающий на почве рубцевания множественных туб. очагов в печени, встречается очень редко. Иногда tbc лишь присоединяется к Ц. в виде милиарных бугорков (часто одновременно с туб. перитонитом). Нередко также при tbc легких наблюдается резкое ожирение печени с слабыми вторичными циротическими изменениями. Говорить о туб. Ц. на основании предполагаемого этиологического значения tbc при нем нет оснований: новейшие статистические данные (Шлапоберский, де Ионг) говорят в пользу отсутствия связи между tbc и цирозом. 9. Сифилитическим цирозом называют иногда изменения печени как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе (см. *Печень*), однако такое обозначение в сущности неправильно, особенно по отношению к приобретенному сифилису, в виду ясно выраженной фокусности вызываемых им в печени изменений («очаговый» Ц.). Можно было бы говорить также о сифилитическом Ц. в случаях развития у сифилитиков вульгарного атрофического Ц., что бывает нередко (у де Ионга в 35 случаях из 200). Однако имеет ли в этих случаях сифилис значение этиологического момента или здесь участвуют другие факторы (сальварсан, алкоголизм), сказать трудно.

10. Малярийный цироз сходен с атрофическим, характеризуется обильным отложением малярийного пигмента, гл. обр. в Купферовских клетках (см. *Малярия*, пат. анатомия).11. Зоопаразитарные цирозы вызываются чаще всего нек-рыми двуустками, особенно Clonorchis (Opisthorchis) felineus и схистосомами (Sch. Bilharzi, Mansoni, japonicum), встречаются почти исключительно в Японии и в нек-рых тропических странах (Суринам, Гвиана, Ост-Индия). Воспалительные изменения носят обычно фокусный характер, локализуясь около скоплений паразитов, и потому собственно не относятся к группе цирозов. 12. Цироз при б-ни Вильсона и при псевдосклерозе (см. *Вестфаль-Штрюмпеля болезнь*, *Вильсона болезнь*). 13. Цирозы в детском возрасте бывают различных видов: наиболее часты сифилитические, другие очень редки (1—2% всех случаев цироза), имеют вид атрофических цирозов, довольно грубозернистых; обычно сопровождаются увеличением селезенки и желтухой, а также иногда геморагическим диатезом. Повидимому в ряде случаев имеется дело с первичным гепато-лиенальным заболеванием (Мун, де Ионг). Относительно перикардитического псевдоцироза печени Пика—см. *Глазурные органы*, *Перигепатит*, *Полисерозит*.

Б. Этиология и патогенез некоторых форм Ц. достаточно выяснены (сифилитического, малярийного, холангитического и пр.). Наиболее труден и важен вопрос о происхождении вульгарного атрофического Ц. как самой частой формы (до 90% всех форм Ц.). До сих пор еще продолжается давний спор о том, происходит ли при Ц. первичное повреждение паренхимы печени или первичное разрастание соединительной ткани. Однако в наст. время этот спор утратил свою остроту; все более приходят к убеждению, что Ц. (неспецифического происхождения) возникает вследствие хрон. действия токсических или инфекционных агентов, повреждающих все фнкц. элементы печени; в результате возникают репа-

ративные процессы, выражающиеся регенерацией паренхимы и разрастанием стромы, что ведет к перестройке органа (Фиссингер, Мун, Ресле, де Йонг, Асканази). Инфекционно-токсические влияния, вызывающие Ц., оказывают также и более распространенное действие, прежде всего на ретикуло-эндотелий; вследствие этого часть Ц., при к-рых такое действие выражено особенно резко, относится к группе *гепато-лиенальных заболеваний* (см.). Все попытки доказать первенствующую роль того или иного токсического момента в этиологии Ц. до сих пор были неудачны. Особенно много споров возникло вокруг представления о важном значении алкоголя в этиологии Ц., что признавалось прежде авторами (отсюда название для Лаеннековского цироза—«алкогольный» цироз). Однако это мнение не является всеобщим и оспаривается рядом статистических данных (отсутствие параллелизма между потреблением алкоголя и частотой Ц., низкий процент заболеваний Ц. среди алкоголиков и т. д.).

Экспериментально были испытаны цирогенные свойства самых разнообразных веществ, повреждающих ткань печени. При введении многих из них (фосфор, CCl_4, хлороформ, эфир, тетрахлорэтан и др.) удавалось получить гибель печоночной паренхимы и довольно резкое развитие соединительной ткани, однако эти опыты не имеют конечно особого значения для выяснения этиологии Ц. у человека. Больший интерес представляют опыты с получением Ц. после введения жирных к-т, кормления холестерином, действия инфекционных агентов (туб. палочки, Bact. coli). Однако и этими опытами этиологическая проблема Ц. не решена, тем более, что результаты их весьма пестрые. Обращено также внимание на частое присутствие в селезенке при цирозах, особенно типа болезни Банти, так называемых сидеро-фиброзных узелков Ганди-Гамна, содержащих по мнению нек-рых мицелий грибка (см. *Гепато-лиенальные заболевания*). Отсюда возникло предположение, что цирозы (особенно некоторые формы) развиваются на почве грибковой инфекции. Однако поскольку присутствие грибков в сидеро-фиброзных узелках в наст. время отвергается, предположение о грибковой инфекции в этиологии цироза отпадает. В последнее время ряд авторов выдвинул значение солей меди в этиологии Ц. Этот взгляд возник из сопоставления большой частоты Ц. в Швейцарии и применяющейся там поливки виноградников раствором медных солей (Асканази). Было также найдено особенно высокое содержание меди в циротических печенях, а нек-рым (Mallory, Асканази, Адрианов) удалось получить циротические изменения печени у кроликов и крыс кормлением солями меди. По американским данным при этом получаются изменения, аналогичные гемохроматозу. Однако эти данные в дальнейшем не были подтверждены (Oshima и Siebert, Flynn и Glahn, Paulson, Lubarsch и др.). Повышенное содержание меди в печени при Ц. было найдено также и другими авторами, но вместе с тем было обнаружено то же самое и при Ц. совершенно определенной этиологии, не связанных несомненно с интоксикацией солями меди (напр. при холангитическом Ц.). Поэтому в наст. время склоняются к выводу, что медь, поступающая с пищей, лишь задерживается при Ц. в печени в больших количествах и существенного значения в развитии Ц. не имеет.

В. Соотношение между цирозами печени и другими заболеваниями. Желчные камни (разных типов, преимущественно пигментно-известковые) встречаются при Ц. повидимому особенно часто, однако их значение в патогенезе Ц. (кроме холангитического) неясно. Часты также явления хрон. холецистита; в пузырной желчи при Ц. часто (по некоторым данным в 80% случаев) находят энтерококк, кишечную палочку, стрептококк. В качестве нередких находок при Ц. отмечены далее: Ц. поджелудочной железы, ведущий иногда к явлениям диабета, известковые инфаркты почек, фиброз яичек, туб. перитонит (в 4—5% случаев), вульгарный хрон. перитонит. Имеются также указания на большую частоту (до 30%) эндокардита при Ц., что может говорить в пользу инфекционного происхождения Ц. Иногда Ц. сопровождается явлениями геморагического диатеза, что одни объясняют изменениями крови вследствие недостаточности печени, другие—поражением капиляров. Издавна подчеркивается связь между Ц. и развитием рака печени (см. *Печень*, пат. анатомия), что повидимому зависит от резко выраженных явлений регенерации ткани печени при Ц. Участки регенерированной ткани нередко имеют вид узлов опухоли (аденомы), однако по последним сводкам рак на почве Ц. развивается все же лишь в единичных случаях. Большие цифры дают лишь сводки из Японии и голландской Ост-Индии, что стоит вероятно в связи с большой частотой зоопаразитарных Ц. в этих странах. Нек-рые указывают также на большую частоту раков других органов (особенно желудка и кишок) при Ц. печени, однако более точные статистические данные (Ресле) опровергают это мнение.— Г. Распространение цироза. Ц. печени во всех странах встречается на трупном материале в среднем в 1 — 3% случаев; более низкие цифры дают сводки по СССР (для Москвы 0,3%), Швеции, Эстонии, Польши, Югославии. Особенно высоки цифры для Швейцарии; из внеевропейских стран—для Японии и Ост-Индии (зоопаразитарные цирозы). Мужчины болеют гораздо чаще женщин (отношение 2—3,5 : 1). Наибольшее число случаев относится к возрасту 40—65 лет. **Н. Аничков.**

Клиническая картина цироза по типу Лаеннека складывается из жел.-киш. расстройств и увеличения живота. Живот увеличивается сперва за счет метеоризма, но гл. обр. за счет скопления в брюшной полости свободной жидкости. Еще до развития асцита намечаются различные признаки портальной гипертонии в виде характерных изменений диуреза, а также образуются колятерали, одни в пищеводе, желудке и кишках (что ведет к разрыву и кровотечениям из пищеварительной трубки в виде кровавой рвоты или кровавого стула), другие на коже живота в виде сети расширенных вен, особенно вокруг пупка (т. н. caput medusae). При ощупывании печень или не определяется вовсе или в глубине подреберья пальпируется ее твердый шероховатый край. Селезенка увеличена и уплотнена. Желтухи нет. Температура не должна быть повышенной, по крайней мере в неосложненных случаях. Как на характерные изменения со стороны крови указывали на лейкопению. — Цироз типа Гано не может быть охарактеризован так четко, как

атрофический цироз Лаеннека. Под флагом «синдрома Гано» стали описываться в дальнейшем самые различные печоночные, а также и гепато-лиенальные заболевания. Но если говорить о б-ни, описанной самим Гано, то она представляется в следующем виде. Этиология ее должна быть связана с различными общеинфекционными процессами (среди них была подчеркнута роль брюшного тифа); думали и о каком-то специфическом возбудителе. В отличие от цироза Лаеннека указывалось на семейное, врожденное предрасположение к болезни Гано (случаи заболевания двух детей в одной семье, случаи повторения б-ни в роду и т. д.). Подчеркнута была также наклонность б-ни поражать молодой возраст (в отличие от Лаеннековского цироза, возникающего обычно у пожилых лиц). Патогенетически в основе цироза Гано должен был лежать воспалительный процесс в желчных путях, особенно в их мельчайших каналах, выходящих из печоночных долек. Поражение внутрипечоночных желчных путей должно было объяснить развитие основного симптома этой б-ни—желтухи. На почве хрон. холангита и перихолангита, а также застоя желчи развивается при этом размножение соединительной ткани. Так как мелкие желчные канальцы, вокруг к-рых возникает фиброз, находятся в нек-ром отдалении от воротных капиляров (между ними лежат балки печоночных клеток), то представлялось понятным, что фиброзная ткань сколько-нибудь резко не нарушает тока крови через печень, а потому асцита обычно не возникает. Клин. картина б-ни Гано по описаниям действительно резко отличается от таковой при Лаеннековском цирозе. На первый план из симптомов выступает желтуха, хотя и колеблющаяся в своей интенсивности, но достаточно ярко выраженная, сопровождающаяся обычными, свойственными длительной желтухе явлениями, как зуд и наклонность к общей кровоточивости. Однако стул в отличие от других печоночных желтух по свидетельству Гано при этой форме Ц. не только не обесцвечен, но нередко даже насыщен пигментами (полихолия). Резко увеличена селезенка; никаких симптомов портальной гипертонии, в том числе асцита и колятералей, нет. Температура повышена, лихорадка периодически ожесточается, давая волны до 38—39°. Определяется высокий лейкоцитоз (до 15—20 тысяч). Отмечали еще при этом типе цироза увеличение подмышечных и паховых лимф. желез. Если б-нь поражает людей в период роста, то возникают различные трофические расстройства, в том числе напр. утолщения последних фаланг пальцев (барабанные палочки). Б-ни Гано свойственно течение толчками.

По мере развития учения о Ц. п. наметились и другие типы цироза, не укладывающиеся в рамки, начерченные Лаеннеком и Гано. Так, был выделен прежде всего т. н. простой гипертрофический цироз (Гано-Жильбер). Судя по описаниям, при этом Ц. печень резко увеличена, между тем как по другим своим признакам эта форма примыкает близко к типу Лаеннека (наклонность к образованию асцита и колятералей, жел.-киш. кровотечениям). Вызывают этот тип Ц. те же факторы, что и Лаеннековский; гистологически отмечается аннулярное размножение соединительной ткани, притом сравнительно молодой, без сморщивания; печоночные клетки, судя по оригинальным описаниям, увеличены в объеме и числе. Далее был выделен особый билиарный Ц. с ранним и чрезвычайно большим увеличением селезенки [гиперспленомегалический билиарный цироз Жильбера и Лербулле (Lereboullet)]. Описание этого типа Ц. привело к теории о селезеночном происхождении нек-рых форм Ц. п., тем более, что к этому времени выступил Банти с характеристикой своей болезни.

Затем явилась необходимость говорить о простом билиарном Ц. п., понимая под этим Ц. с желтухой, зависящей от застоя желчи в печени при длительном закрытии крупных желчных протоков камнем или опухолью. Хотя от «болезни Гано» эта форма Ц. и отличается нек-рыми симптомами как будто бы достаточно резко (ахолический стул в отличие от плейохромного при б-ни Гано, а также иногда отсутствием спленомегалии), все же наличие других общих для обоих Ц. симптомов, как гладкая большая печень, желтуха, лихорадка и лейкоцитоз, приводило к смешению этих форм. Неудивительно, что постепенно у врачей создалось крайне противоречивое представление о самом цирозе Гано: в этот тип включают иногда и т. н. простой гипертрофический Ц., как мы видели, родственный типу Лаеннека, б-нь Банти и даже «билиарный» цироз на почве закупорки камнем желчного протока. В дальнейшем стали описываться и другие формы Ц.: «жировой цироз», «злокачественный гипертрофический цироз» и т. д. Все это сильно запутало классификацию цирозов.

Дробление Ц. на ряд типов, самостоятельных по этиологии, пат.-анат. картине и симптоматологии, окончилось, как и следовало ждать, реакцией обратного свойства. С разных сторон стали возражать, что деление цирозов основывается гл. обр. на морфол. особенностях случаев и создано подчас простым сочетанием внешних анат.-клин. черт без учета развития б-ни. Особенно немецкие авторы стали все чаще и чаще говорить о Ц. п. как об едином по своей сущности заболевании, без расчленения его по установленной схеме, хотя это заболевание и может быть вызвано различными причинами, может иметь те или иные варианты течения, те или иные анат. и клин. особенности и т. д. В этом отношении крупную роль сыграл тот факт, что при более тщательном изучении хода Лаеннековской б-ни удалось подметить т. н. преасцитический стадий, во время к-рого печень оказывается отнюдь не атрофированной, а значительно увеличенной. Сопоставляя «гипертрофический стадий атрофического цироза» с вышеупомянутой разновидностью т. н. «простого гипертрофического цироза», легко было пробить первую брешь в нозологической замкнутости отдельных типов цироза: «простой гипертрофический цироз» превратился в ранний «гипертрофический стадий» Лаеннековского цироза, утратив значение отдельной болезненной формы. С другой стороны, удельный вес цироза Гано в собственном смысле слова (т. е. не «синдрома», а «болезни Гано») оказался сильно упавшим после того, как из этой группы пришлось исключить заболевания, попавшие туда только в силу формального сходства, а по сути дела представляющие собой совершенно иные процессы, отражающиеся на печени только вторично, как напр. болезнь Банти, цироз на почве застоя желчи при механической жел-

тухе и т. д. Было высказано даже предположение, что и б-нь Гано не представляет собой первичного печоночного заболевания, а под флагом ее описывались быть может тяжелые случаи гемолитической желтухи, осложненные воспалением желчных путей; при этом обращалось внимание на то, что нек-рые черты б-ни Гано (семейный характер, наклонность поражать молодой возраст, а особенно плейохромия стула) повторяют типичные признаки icterus haemolyticus.

Несостоятельность старого деления Ц. с клин. точки зрения вытекает особенно из того несомненного факта, что в большинстве случаев Ц. п. дело идет о таком сочетании данных, при к-ром одни из этих данных отвечают картине Ц. одного типа, а другие—картине Ц. другого типа; другими словами, выяснилась подавляющая частота т. н. смешанных форм (80% случаев по Eppinger'y). В качестве примеров «смешанных» форм Ц. могут быть упомянуты случаи Ц. по этиологии алкогольного, однако сравнительно рано дающего желтуху, или случаи цироза с малой печенью и асцитом и вместе с тем с желтухой, или случаи, где клин. картина отвечала синдрому Гано, а анатомическая—показывала Ц. аннулярный, равно как и случаи, где клин. картина приближалась к синдрому Лаеннека (цироз с асцитом), между тем как соединительная ткань оказывалась развившейся внутри долек. Далее очень поучительны случаи Ц., в к-рых в течение б-ни клин. картина претерпевает существенные изменения, как будто бы Ц. одного типа переходит в Ц. другого типа (напр. случаи, в к-рых вначале печень резко и равномерно увеличена, потом присоединяется желтуха, а позже печень начинает уменьшаться и развивается асцит); в подобных случаях сторонники представления о замкнутости отдельных форм цирозов принуждены были бы последовательно изменять свои диагнозы: сперва признать «простой гипертрофический цироз», потом «гипертрофический билиарный цироз Гано», наконец цироз Лаеннека.

С точки зрения патологоанатомической старое деление Ц. наталкивается также на немалые трудности. Так, по данным Штернберга (Sternberg) и др. трудно говорить во многих случаях об аннулярном или инсулярном расположении соединительной ткани, т. к. соединительная ткань размножается и между и внутри долек одновременно, притом неравномерно. Правда, в «типических» случаях рисунок получается характерный, но таких случаев меньшинство. Далее оказался ненадежным один из казалось бы простых способов оценки типа Ц.—по величине печени. Когда говорят о гипертрофическом Ц. и атрофическом Ц., то остается неясным, характеризуют ли этим только размеры печени или же хотят характеризовать этим размеры ее тканей, в частности ее паренхимы. Но т. к. соединительная ткань при всяком Ц. всегда увеличена, то очевидно вопрос о том, атрофирована или гипертрофирована печень, может касаться только объема ее паренхимы. И вот оказывается, что по одной величине печени этот вопрос решить невозможно; напр. печень может быть нормальных размеров, но ее приходится обозначать как атрофическую, потому что за вычетом увеличенной соединительной ткани масса паренхимы оказывается уменьшенной. Даже в том случае, если печень превосходит по своим размерам нормальную, ее часто нельзя назвать гипертрофической, а правильнее было бы назвать атрофической, если увеличение идет за счет фиброзной ткани, а собственно печоночная ткань уменьшена. Только в очень немногих случаях речь может итти об истинно гипертрофированной печени, т. е. об увеличении органа не только за счет фиброзной, но и гиперплазированной печоночной ткани. Что касается попытки использовать для расчленения Ц. еще один морфол. признак—характер поверхности печени (List и др.), то она еще менее удачна, поскольку гладкая печень сплошь и рядом в более позднем стадии б-ни становится зернистой.—С точки зрения патогенетической прежнее деление Ц. также оказалось спорным. Так, при Ц., соответствующем по анат. картине типу Гано, сплошь и рядом не удавалось обнаружить требуемого схемой холангита, а Эппингер высказал даже убеждение, что этот тип Ц. является примером поражения паренхимы печени; следует впрочем заметить, что другой выдающийся знаток печоночной патологии, Ресле, недавно предложил рассматривать т. н. инсулярный Ц. как результат первичного заболевания в печени мезенхимальной ткани. Что касается атрофического Ц., то фигурирующий в классической схеме взгляд на него как на результат интерстициального воспаления печени был в свое время подвергнут критике Крецем (Kretz); этот патолог показал, что Ц. с аннулярным рисунком соединительной ткани есть продукт первичной дегенерации печоночных клеток, что не фиброз влечет за собой атрофию клеток, а, наоборот, гибель клеток приводит к цирозу. Кроме того существует еще тенденция рассматривать атрофический Ц. как результат артериолосклеротических изменений со стороны печоночных сосудов (Lepehne). Все сказанное дает представление о том клубке противоречий, к-рыми опутана проблема Ц. в ее старом виде.

Современное состояние вопроса. Многие из затруднений и противоречий, изложенных выше, должны отпасть, если под именем Ц. понимать не особую б-нь, а лишь заключительный стадий нек-рых заболеваний печени. Для врача конечно гораздо важнее сосредоточить внимание на этих первичных пат. процессах, а не на статической картине тех последствий, к к-рым они в конце-концов приводят. Вот почему клиника начинает отходить от диагноза Ц. и выдвигает на первый план диагноз гепатита, понимая под этим термином различные формы инфекционных и токсических поражений печени как воспалительного, так и дегенеративного характера (в последнем случае вместо слова «гепатит» нек-рые употребляют слово «гепатоз»). С этой точки зрения Ц. есть лишь исход гепатитов—в том случае, если гепатит приводит к значительному разрастанию в печени соединительной ткани. Но не только гепатиты или гепатозы могут привести к Ц. К нему может привести длительный застой в печени желчи или крови. Т. о. цироз естественно подразделить на следующие четыре типа по причинам их развития: 1) Ц. как результат первично дистрофических изменений в печени (исход хрон. гепатоза или эпителиального гепатита); 2) Ц. как результат первично воспалительных изменений в мезенхимальной ткани печени (исход интерстициального, мезенхимального гепатита); 3) Ц.

как результат длительного застоя желчи (именно тут можно употреблять старый термин «желчный цироз»); 4) цироз как результат длительного сердечного застоя («сердечный цироз»).

I. Цироз на почве эпителиального гепатита или гепатоза. Этиология этой формы цироза включает в себя различные токсические воздействия на печень. Среди них на первом месте стоит алкоголь. Среди больных Ц. лица, злоупотреблявшие спиртными напитками, встречаются чрезвычайно часто. Так, из 135 случаев, собранных Науниным (Naunyn), постоянное потребление алкоголя имело место в 83 случаях, 18 человек из них можно было назвать пьяницами. Прайс и Симмондс (Price, Simmonds) отмечают алкоголизм в 60% случаев Ц. По данным Мясникова процент этот значительно ниже (30). В свое время, оспаривая роль алкоголя в развитии цироза, ссылались на то, что не все алкоголики заболевают Ц. Но, если взять случаи напр. такого заведомо алкогольного заболевания, каким является белая горячка, то и она поражает ведь только незначительную часть пьяниц. Связь между алкоголизмом и Ц. рисуют следующие статистические данные. Ц. встречается несомненно чаще среди тех проф. групп населения, представители к-рых легко становятся жертвами алкоголизма. Так, Диккинсон (Dickinson) среди продавцев винных лавок на 149 человек нашел цироз у 22, т. е. у 15%. Между смертностью от алкоголизма и смертностью от Ц. можно подметить известный параллелизм: так, в течение 5 лет от 1871 до 1875 г. в Англии на каждый миллион жителей приходилось в год 72 случая смерти от Ц. и 37 от алкоголизма; в течение же 5 лет от 1901 до 1905 г. на каждый миллион пришлось 121 случай смерти от Ц. и 78 от алкоголизма. Высказывались, правда, предположения, что на печень действует не сам алкоголь, а ненормальные продукты брожения и гниения, образующиеся в кишечнике при его алкогольном катаре (d'Amato и др.). Другие утверждали, что свойствами печоночного яда обладает не сам алкоголь, а вводимые с вином различные примеси (экстракты, альдегиды, соли меди и т. п.). После ряда неудач в наст. время удалось воспроизвести Ц. при помощи длительного введения алкоголя экспериментально (Салтыков, Strauss и Bloque, Moon и др.), хотя морфологически и не вполне тождественный с человеческим, что впрочем естественно и не должно служить поводом к умалению этих данных. Опыты Бергмана и Эльбота (Elbott) с впрыскиванием в кровь людям билирубина показали, что после приема большой дозы спиртных напитков впрыснутый билирубин гораздо дольше не выделяется печенью, нежели до приема алкоголя. Это значит, что алкоголь оказывает на эпителий печени токсическое воздействие, временно парализующее его функцию. Следовательно именно он является виновником Ц., а примесям его, а также продуктам кишечного гниения или брожения можно приписать лишь роль дополнительных факторов.

На втором месте среди этиологических источников этой группы Ц. стоит сифилитическая интоксикация. Речь идет при этом о каких-то ядовитых продуктах, к-рые образуются при позднем или врожденном сифилисе и к-рые вызывают разного рода дистрофические изменения в нек-рых внутренних органах. Третье место в этиологии Ц. подобного рода занимают те инфекционно-токсические факторы, к-рые вызывают острые гепатиты. Острый гепатит может переходить в хронический и заканчиваться Ц. На связь «катаральной желтухи» с цирозом одним из первых указал Эппингер. В одних случаях этот переход совершается быстро в какие-нибудь месяцы; это те случаи, которые иногда обозначают как «подострая атрофия печени». Особенно часто таков исход злокачественных гепатитов, именуемых «желтой атрофией». В других случаях острый гепатит кладет начало медленному, первое время даже скрытому страданию печени, к-рое только через несколько лет приобретает черты Ц. К более редким причинам Ц. этой группы относится туб. интоксикация, «туберкулезный жировой цироз» Ютинеля и Сабурена (Hutinel, Sabourin), являющийся завершением токси-туберкулезного «жирового гепатита». При этом речь идет не столько об инфицировании печени Коховскими палочками, сколько о действии эндотоксинов, диффузно повреждающих паренхиму, как это доказано в опытах Курку и Рибадо-Дюма (Courcoux, Ribadeau-Dumas), а также А. М. Левина. Следует упомянуть в качестве причин Ц. этой группы малярийную интоксикацию, гемолитические яды, проф. вредности, как свинец, бензол, медь, мышьяк. Наконец имеют значение и различные вредные продукты, поступающие в печень из жел.-киш. тракта при хрон. нарушении его функции или неправильном одностороннем питании.

Патогенез этой формы Ц. надо представлять себе таким образом, что распад печоночных клеток вызывает реакцию со стороны соседних мезенхимальных элементов органа, в результате чего и начинает новообразовываться соединительная ткань. Некоторые авторы полагают, что это раздражение мезенхимальной ткани печени создается не продуктами распада печоночного эпителия, а возникает параллельно—под влиянием основного этиологического фактора. Ярким доказательством вторичного характера мезенхимально-фиброзной реакции при Ц. этого типа служат результаты эксперимента. Особенно интересны опыты Яффе (Jaffé). Автор вводил кроликам хлороформ и др. печоночные яды в разной дозировке и исследовал печень в разные стадии ее поражения. В опытах, где яд вводился помногу, развивался обширный некроз печоночного эпителия, а со стороны интерстиция отмечалась лишь слабая реакция; в опытах, где яд вводился в меньшей дозировке и постепенно, поражение эпителия казалось менее тяжелым, зато изменения в межуточной ткани становились значительнее; наконец в опытах с длительным введением слабых доз того же самого яда удавалось получать картину, в которой на передний план выступало размножение соединительной ткани, тогда как в печоночных клетках микроскоп почти не отмечал болезненных черт. Очевидно разные темп и степень повреждения печоночной паренхимы создают различный исход: в одних случаях—быструю гибель клеток еще до того, как соединительная ткань успеет размножиться, в других — медленную атрофию клеток, приводящую постепенно к массовому новообразованию соединительной ткани.—Не подлежит сомнению, что при гепатитах этиологический фактор действует не только на печень,

но и на весь организм, на его другие органы или ткани, но пока еще трудно решить, какие из внепеченочных изменений при Ц. действительно развиваются параллельно печеночным, а какие—вторично, в связи с теми расстройствами, к-рые вносит в организм печоночный процесс. Так, столь характерный симптом Ц., как увеличение селезенки, можно объяснить двояко: и как следствие заболевания печени (напр. застой, вторичная реакция) и как проявление общего системного процесса, поражающего печень и селезенку одновременно. В последнее время стали все чаще и чаще утверждать, что при Ц. параллельно печени поражается также и поджелудочная железа, а также костный мозг в виде гиперплазии последнего. Рамки Ц. печени так. обр. раздвигаются и Ц. начинает приобретать значение общего заболевания организма, лишь с более интенсивным поражением определенных органов, особенно печени.

Патологическая анатомия. Ц. на почве эпителиального гепатита дает разные картины в зависимости от стадия болезни и ее этиологии. В более раннем периоде цироза печень увеличена в объеме, а поверхность ее б. или м. гладкая. В поздних стадиях печень оказывается резко уменьшенной, а поверхность ее приобретает то мелко- то крупнозернистый вид. Плотность печени сравнительно не так велика в стадии ее гипертрофии и чрезвычайно резко выражена при ее атрофии. Все эти внешние превращения печени связаны с состоянием размножившейся в ней соединительной ткани. В тех случаях, когда соединительная ткань долгое время не дает сморщивания (элефантиастический тип, по Ресле), печень остается большой и гладкой; наоборот, там, где соединительная ткань сравнительно рано начинает сморщиваться, печень становится зернистой и уменьшается в объеме. Отчего зависит разница в судьбе соединительной ткани, пока неясно. В гист. картине отличительной чертой Ц. этого типа является наличие поражения печоночных эпителиальных клеток. Правда, наряду со случаями, в к-рых печоночные эпителиальные клетки изменены сильно (разные степени и формы дегенерации, множественные некрозы), встречаются и такие, в к-рых эти изменения кажутся незначительными. Чем медленнее развивается гепатит и чем он доброкачественнее, тем меньше в стадии Ц. оказываются поврежденными оставшиеся клетки (вопрос другой, сколько их осталось). Чем острее и злокачественнее гепатит, тем больше шансов застать при Ц. более активные морфол. признаки повреждения клеток. Наряду с дистрофическими изменениями в печени при Ц. всегда может быть констатирована и регенерация со стороны эпителия, сосредоточенная нередко в тех или иных участках; так образуются то мелкие то крупные узлы новообразованных клеток, извращающие строение органа. Со стороны мезенхимальной ткани печени бросается в глаза прежде всего резкое развитие фиброзных волокон—в одних случаях гл. обр. вокруг долек, в других—внутри их, в третьих—по ходу как воротных, так и печоночных вен (т. н. бивенозный тип); в четвертого рода случаях (чаще всего)—без определенной системы или смешанным образом. В соединительнотканных прослойках заметна и небольшая мелкоклеточная инфильтрация.

Чрезвычайно важно подчеркнуть, что соединительная ткань обычно размножается как-раз в тех местах долек, где оказываются поврежденными печоночные клетки. Если дегенерируют и некротизируются клетки по периферии долек, то соединительная ткань оказывается увеличенной как-раз между долек, создавая т. н. аннулярный тип Ц.; если дегенерируют и некротизируются клетки в центре долек, то соединительная ткань размножается в самих дольках, создавая т. н. инсулярный тип Ц. Эти факты лишний раз подчеркивают вторичный характер фиброза. В качестве промежуточного звена между повреждением клеток и развитием фиброза могут служить изменения со стороны Купферовских клеток и т. н. решотчатых волокон, этого тончайшего мезенхимального остова печени. А именно, в более свежих формах Ц. удается наблюдать, опять-таки особенно по соседству с гибнущим эпителием, со стороны Купферовских клеток гиперплазию и гипертрофию, а иногда и усиленный эритрофагоцитоз, решотчатые же волокна набухают и расщепляются. Подобная реакция рет.-энд. элементов печени очевидно и представляет собой отправной пункт для развития фиброзных элементов (поскольку возможность превращения Купферовских клеток в фибробласты вытекает из данных Моисеева и др.). В поздних стадиях Купферовские клетки уже уменьшены.

Что касается внепеченочных изменений, то из них прежде всего надо остановиться на сосудистых колятералях, образующихся вследствие затруднения оттока воротной крови через сморщенную печень. Главные из них: 1) соединения между воротной веной и верхней полой веной: а) через вены желудка, вены пищевода, v. intercostalis—v. azygos; б) по поверхностному пути через брюшную стенку—через v. paraumbilicalis—v. xiphoidea—v. mammaria interna; в) по глубокому пути через брюшную стенку—через v. paraumbilicalis—v. epigastrica sup. prof. sin.—v. mammaria interna. 2) Соединение между воротной веной и нижней полой веной: а) поверхностный путь через брюшную стенку по v. paraumbilicalis—v. epigastrica inf. tegument.—v. femoralis; б) глубокий путь по пупочной системе—вене Бурова—v. epig. inf. prof.; в) через верхние и нижние гемороидальные вены—v. pudenda inf.—v. hypogastrica; г) через левую коронарную вену желудка—нижние диафрагмальные вены; д) через вены нек-рых других органов (капсулы почек, ободочной кишки, мочевого пузыря, диафрагмы). Указанные анастомозы расширяются, стенки вен становятся толще, особенно обильны варикозные узлы в пищеводе и прямой кишке. В селезенке изменения сводятся к гиперплазии рет.-энд. элементов, гемосидерозу, склерозу пульпы, переполнению кровью синусов и гематомам. Перигепатит и периспленит выражены редко (в случаях длительных или осложненных перитонитом). Ангиохолецистит принадлежит лишь к числу осложнений. Изменения в поджелудочной железе состоят в ожирении, некрозах, кровоизлияниях; часть их вызвана застоем. В асцитический период застой заметен и в почках и др. органах.

Клиническая картина Ц. этой группы окрашена симптомами того первоначального процесса, исходом к-рого служит Ц. Жалобы б-ных по началу различны. У одних они больше относятся к пищеварительным расстройствам (плохой апетит, отрыжка, тошнота,

запоры, поносы, вздутия, боли со стороны желудка и кишок и т. д.). У других Ц. начинается с желтухи, слабости, зуда, давления в подреберьях, кровотечений и т. п. Важнейшим объективным симптомом б-ни в более ранний период являются морфол. и фнкц. изменения самой печени. Орган сперва увеличен, равномерный; чувствительность обычно невелика и самостоятельные боли со стороны печени при этом сравнительно редки. Как правило имеется желтуха, к-рая в одних случаях может быть явной, интенсивной, в других—слабой, скрытой (тогда она дает лишь субиктеричность склер и смуглый колорит кожи или может быть выявлена при помощи исследования билирубина в крови). Желтуха эта вызвана поражением печоночной паренхимы и сопровождается другими фнкц. расстройствами со стороны печени, среди к-рых на первое место следует поставить высокую уробилинурию, при Ц. этого типа выраженную обычно резко. Задерживаются в организме и желчные к-ты. В крови и моче немного увеличено количество аминокислот. Оказываются нередко положительными пробы с пищевой нагрузкой галактозой и др. сортами сахара. В тяжелых случаях в крови накапливаются ацетоновые тела и молочная кислота, а также падает холестерин. Почти постоянным симптомом болезни служит спленомегалия. Селезенка при Ц. может увеличиваться очень рано, но все же во многих случаях удается проследить, что она начинает прощупываться позже печени (например в случаях, когда цироз развивается из «жировой печени» алкоголиков или когда он является исходом хрон. гепатита, развившегося после острого). Несомненно, что селезенка увеличивается еще задолго до появления асцита, поэтому ее увеличение нельзя объяснить только застоем. Оно объясняется раздражением ее ретикуло-эндотелиальных элементов, совпадающим с подобным же состоянием печоночного отдела ретикуло-эндотелия и составляющим часть общей реакции ретикуло-эндотелиальной системы при Ц. (для данного типа Ц. эта реакция по сравнению с лежащим в основе б-ни поражением паренхимы печени повидимому вторична). Отзвуком этой реакции является и нередко наблюдаемый в ранний период Ц. моноцитоз. В остальном состав крови характеризуется наклонностью к лейкопении, лимфоцитозу и анемии. Анемия очевидно вызывается понижением эритропоэза, т. к. число ретикулоцитов при этом снижено, но в нек-рых случаях усиливается и кровяной распад (плейохромный стул).

В позднем стадии Ц. печень становится плотной, шероховатой наощупь или перестает прощупываться, скрываясь из-за асцита; селезенка также. На первый план выступают симптомы портальной гипертонии, столь характерные для типа Ц., описанных Лаеннеком (см. выше). Картина ее складывается из нарушения диуреза, развития колятералей и асцита. Отодвигается на ночные часы послеобеденный подъем диуреза («опсиурия»). Позже диурез становится неравномерным в течение дня («анизурия») или его физиол. колебания сглаживаются («изурия»). Наконец он уменьшается.—Колятерали при осмотре могут быть обнаружены в области пупка: они представляют толстые извилистые венозные стволы, окружающие пупок и идущие гл. обр. вверх; бросаются в глаза вообще широкие, синеющие через кожу вены брюшной стенки. При исследовании пищевода и прямой кишки также можно обнаружить варикозные узлы.—Асцит развивается после б. или м. продолжительного периода заболевания; накапливается асцитическая жидкость чаще всего постепенно, но иногда поразительно быстро (напр. после интеркурентной инфекции или сильного злоупотребления алкоголем) (описание асцитической жидкости, формы живота при асците и методов его определения—см. *Асцит*). Количество асцитической жидкости может быть огромным—до 15 *л*. В связи с развитием асцита появляются нек-рые сердечно-сосудистые расстройства (уменьшается масса циркулирующей крови, падает венозное давление в общем кругу, уменьшается кровенаполнение сердца, систолический объем, снижается артериальное давление, возникает одышка, а в тяжелом периоде—цианоз и отеки). Асцитическая жидкость сдавливает нижнюю полую вену, что также ведет к образованию отеков на нижних конечностях.—Одним из характерных симптомов Ц. в тяжелом стадии служат кровотечения. Они вызываются гл. обр. травмой варикозных вен в сфере колятералей. Таковы геморроидальные кровотечения, к-рые могут начинаться при Ц. очень рано. Таковы желудочные кровотечения, к-рые иногда симулируют язву. Кровотечения могут вызвать значительную анемию. Могут возникать кровотечения и из верхних и средних отделов кишок, из мочевого пузыря, почек и т. д. Кроме механического фактора в патогенезе кровотечений у циротиков играет роль и геморагический диатез (расстройство свертываемости крови из-за поражения печоночной паренхимы).—Пищеварительный тракт страдает при цирозе как самостоятельно, так и от нарушения желчеотделения и застоя (непорядки со стулом, субацидный катар желудка, метеоризм, стеаторея, уменьшение ферментов поджелудочной железы и т. д.). Общее состояние значительно нарушено, т. к. страдают в конце-концов все жизненные функции организма. При осмотре циротиков в более поздний период бросается в глаза контраст между большим животом и исхудавшими лицом и руками. Нос заостряется, выступают скулы, щеки западают и покрываются расширенными венозными сетями, кожа суха, жестка, мышцы атрофированы. Трудоспособность резко падает. Появляется слабость умственного восприятия, зрения и слуха, апатия, дурное состояние духа, раздражительность, бессонница, головные боли. Темп. субфебрильна, нормальна или субнормальна.

Течение Ц. этого типа могут характеризовать следующие его варианты. В одних случаях гепатит и цироз при жизни не дают ничем о себе знать, протекая бессимптомно и случайно обнаруживаясь на вскрытии. Эти скрытые формы демонстрируют, как долго может быть компенсирована б-нь печени, даже если она вызвала уже обширное рубцевание. В других случаях б-нь в типичной форме тянется много лет, б-ные продолжают свои занятия, желтуха или асцит то появляются то сходят на-нет. Об острых формах цироза речь уже была. По выраженности в клин. картине отдельных симптомов б-ни можно говорить о желтушном и асцитическом вариантах цироза. Различным этиологическим формам свойственно чаще давать тот или иной вариант. Так, алкогольный Ц. протекает очень медленно, сопровождается слабым темпом дегенерации, но зато сильными регенераторными явлениями со стороны па-

ренхимы, огромным накоплением в печени соединительной ткани, в дальнейшем сильно сморщивающейся; понятно, что желтуха и другие фнкц. расстройства при этом должны отступить на задний план, а на первый план выдвигаются асцит, развитие колятералей и т. п. Напротив, нек-рые другие Ц. (напр. сифилотоксический) протекают с более значительными изменениями со стороны паренхимы печени, и в таких случаях б-ной может погибнуть при явлениях желтухи и фнкц. печоночной недостаточности раньше, чем разовьется асцит.—Смерть при Ц. наступает: а) от печоночной комы; б) от прогрессирующего упадка сил (кахексии способствуют поносы, расстройства всасывания пищевых веществ, обеднение организма белками в силу потери их с асцитической жидкостью, анемия, нарушение межуточного обмена, застои в органах и т. п.); в) от сердечной слабости при асците; г) от острых причин (профузное кровотечение, шок после выпускания асцита и т. п.) и особенно д) от присоединения какой-нибудь инфекции (ангина, пневмония, сепсис, тяжелый колит, рожа).—Из осложнений при Ц. кроме наклонности к острым инфекциям, приобретающим плохой оборот, следует отметить еще частоту перитонитов. Хрон. перитонит встречается примерно в одной десятой части всех случаев Ц.; чаще всего он туб. характера. Tbc вообще легко расцветает при Ц. и в других органах.

II. Цироз на почве мезенхимального, интерстициального гепатита. Этот тип Ц. представляет завершение первичных воспалительных изменений в межуточной ткани печени. При этом дело идет о поражении печени преимущественно, хотя и не исключительно, самими микробами. Среди этиологических источников этого типа Ц. особенное значение имеют сифилис (бледные спирохеты), туб. палочки, малярийные плазмодии, бруцелез, а также микробы, поступающие в интерстициальную ткань печени из желчных путей при воспалении последних. При этом в печени разыгрываются те или иные специфические и неспецифические продуктивно-инфильтративные процессы, к-рые обычно описывают как гуммозные гепатиты, бугорковые гепатиты, малярийные гепатиты, периангиохолиты и т. д. Следом за этими процессами в более упорных и тяжелых случаях идет размножение соединительной ткани. Нужно сказать, что нек-рые авторы не соглашаются считать Ц. те обширные фиброзные изменения, которые оставляют после себя эти воспалительные процессы. Они относят подобные изменения к «вторичным» и противопоставляют их «первичному» или «настоящему» цирозу.—Нужно подчеркнуть, что анат. картина Ц. этой группы нередко носит на себе сильный отпечаток основных болезненных состояний. Так напр. при Ц. на почве сифилитического (интерстициального) гепатита могут быть налицо в печени элементы, специфические именно для этой формы (милиарные или солитарные гуммы, характерные изменения сосудов и т. п.). При Ц. на почве туб. гепатита могут быть найдены типичные бугорки и т. п. Для Ц. на почве малярии будут типичны изменения в Купферовских клетках, а также отложение пигментов—гемосидерина и меланина. Особенностью Ц. на почве ангиохолита будут естественно тяжелые изменения со стороны желчных ходов и вокруг них. При бруцелезном Ц. описывают особые гранулемы. Отсюда нельзя еще делать такого вывода, что все эти гепатиты с фиброзом чем-то принципиально отличаются от цироза. Если взять характер размножения соединительной ткани, то мы найдем и в этой группе те же самые варианты ее развития, что и при «настоящих» Ц. Так, при малярийном Ц. имеет место междольковый, аннулярный тип фиброза с зернистым сморщиванием печени (Kelsch, Kiener), точно так же как и при некоторых формах бугоркового гепатита. Правда, в других формах, напр. при гуммозном гепатите, фиброзная ткань располагается совершенно неравномерно, образуя грубые рубцы и придавая печени сильно изуродованный вид (hepar lobatum). Что отличает морфологически этот тип Ц. от Ц. при эпителиальном поражении печени—это во-первых наклонность давать ограниченные очаговые изменения, во-вторых наличие во многих случаях перигепатита, в-третьих отсутствие сколько-нибудь ясных признаков повреждения печоночной паренхимы (за исключением отдельных участков).

В клинической картине этих форм Ц., с одной стороны, много отличительных черт в связи с этиологической природой отдельных случаев, а с другой стороны, есть и общие черты, позволяющие диференцировать эти формы Ц. от Ц. при эпителиальных поражениях печени. Что касается особенностей, связанных с этиологией, то в качестве примеров можно сослаться на гуммозный гепатит. Синдром этого гепатита достаточно своеобразен (бугристая печень, резкие боли, лихорадка, часто положительная RW, другие сифилитические изменения и т. д.). Бугорковый гепатит обычно редко попадает в поле зрения врача, и заслуга Ф. О. Гаусмана в том, что он подчеркнул значение этой формы. Увеличение печени при наличии tbc конечно еще не есть Ц. п., но наблюдались случаи развития уплотнения печени, увеличения селезенки и асцита при tbc с бугорками в печени и размножением соединительной ткани на вскрытии, причем в этих случаях туб. изменения в др. органах отступали на задний план. Существование малярийного Ц. одно время было поставлено под сомнение; всем известно, как быстро может сокращаться под влиянием хинина печень у маляриков, казавшаяся до того циротически плотной, но все же отрицать существование малярийного Ц. неправильно. При Ц. на почве перихолангита особенностью клин. картины являются обильные воспалительные примеси в порции желчи, получаемой дуоденальным зондом, а также др. симптомы холангиоциститов (t°, боли, лейкоцитоз и т. п.). Для распознавания бруцелезного Ц. имеют большое значение анамнез, специфические пробы по Райту и Бюрне, мышечные и суставные боли и т. п.—Что касается общих черт этой группы Ц., позволяющих до известной степени противопоставить их Ц. при эпителиальном поражении печени, то они вкратце следующие: 1) отсутствие фнкц. расстройств со стороны печени; 2) обычно отсутствие также желтухи, если нет для нее механических причин (напр. давления крупной гуммы на общий желчный проток); 3) наличие значительных болезненных явлений со стороны печени—самостоятельных резких и упорных болей и болезненности при ощупывании (зависящих от столь характерного для этих форм перигепатита); 4) сплошь и рядом неравномерный характер увеличения

печени, прощупывание бугристостей и втяжений, увеличение одной доли и т. п.; 5) довольно часто повышение температуры и лейкоцитоз.—Течение значительно более благоприятное, потому что основной процесс может остановиться или пройти (под влиянием напр. специфического лечения) в таком периоде, когда фиброзная ткань в печени разрослась еще не сильно.

На особое место надо выделить те формы Ц., к-рые вызываются первичным повреждением ретикуло-эндотелия печени. Формально эти состояния можно также причислить к группе мезенхимальных гепатитов, но в отличие от обычных инфекционных гранулем при сифилисе, tbc и т. п. они имеют характер диффузного раздражения или повреждения печоночного эндотелия, т. е. внутрипечоночных, гл. обр. воротных капиляров. Этот капилярит как частичный момент выступает и при инфекционных гранулемах, но иногда он является как самостоятельный процесс. Подобные формы Ц. в связи с первичным изменением ретикуло-эндотелия печени еще в большей мере, чем другие, должны сопровождаться обширными изменениями в других отделах этого аппарата. Возможно, что к числу именно таких форм относятся некоторые неясные случаи гепато-лиенальных заболеваний. В частности описывают Ц. при заболеваниях крови — полицитемии, гемолитической желтухе. Известны циротические изменения в печени при спленомегалиях типа Банти. Можно полагать, что в основе этих Ц. лежит действие на печень продуктов ненормального кровяного распада. Так, Эллеру удалось наблюдать изменения в мезенхиме печени при введении чужеродных красных кровяных телец. Но еще не выяснено, на что первично влияют эти продукты: на эпителий или на эндотелий печени? Очень важны в этом смысле опыты Гай и Парди (Gye, Pardy), к-рые вводили в вену лабораторным животным коллоидальный силиций и получали резкое увеличение в числе и величине Купферовских клеток, к-рые переходили потом в волокнистые элементы. Эти опыты показывают, что могут действительно существовать токсические продукты, действующие первично на эндотелий печени и этим путем вызывающие развитие соединительной ткани. Клин. примером такой возможности служит т. н. пигментный Ц., или *гемохроматоз* (см.). При этом заболевании в связи с нарушением обмена железа и воздействием коллоидальных частиц железа на эндотелий печени (а равно и др. органов, как селезенка и поджелудочная железа) возникает капилярит (Ресле) с последующим фиброзом. Возможно, что такова природа и нек-рых других Ц., напр. малярийного.—Необходимо еще упомянуть о том новом механизме, который был недавно выдвинут Ресле и Эппингером для объяснения отдельных форм цироза. Речь идет о так наз. серозном воспалении печени, т. е. своеобразном поражении капиляров органа, при котором их стенки становятся проходимыми для плазмы; белки плазмы пропотевают в окружающую ткань, оттесняют паренхиму; в дальнейшем в этой массе образуются коллагенные волокна.

III. Цироз на почве застоя желчи. Этот тип Ц. встречается при различных механических желтухах, если они держатся долго. Таков напр. калькулезный Ц. при желчнокаменной б-ни. У одних б-ных бывает достаточно нескольких недель полной закупорки протоков, чтобы уже развились начальные признаки Ц., у других даже закупорка, продолжающаяся уже многие месяцы, может не давать Ц. Причина развития соединительной ткани при этом—гибель печоночных клеток под влиянием длительного застоя желчи, а также сопутствующая застою инфекция (перихолангит). Соединительная ткань разрастается по смешанному типу, преимущественно внутри долек и вокруг желчных путей. Печень первоначально увеличена и ровна; с течением времени она становится меньше и приобретает слегка зернистый вид. В клин. картине доминируют симптомы желчнокаменной болезни; к ним присоединяются физ. изменения со стороны печени, а в тяжелых формах и стадиях и некоторые фнкц. печоночные расстройства, в том числе геморагический диатез. Изредка намечается небольшой асцит, и начинает прощупываться селезенка. Другими причинами этого цироза служат рак желчных путей, хрон. панкреатит и т. п.

IV. Цироз на почве сердечного застоя. Изменения в печени при сердечном застое состоят в переполнении кровью центральных вен и капиляров и вторичной дегенерации и атрофии печоночных клеток (от давления и от нарушения питания)—т. н. мускатная печень и цианотическая атрофия. Возникает ли в результате этих изменений еще и разрастание соединительной ткани в застойной печени? Герлах (Gerlach) в своем реферате в руководстве Генке-Любарша отвергает сердечный Ц., ссылаясь на опыты Пермантье (Permantier) и др. Однако значительное разрастание соединительной ткани в атрофированной застойной печени описывают Риндфлейш, Циглер (Rindfleisch, Ziegler) и многие другие. Как показали исследования Герксгеймера (Herxheimer), сперва происходит утолщение и размножение решотчатых волокон в дольках, позже эта ткань превращается в фиброзную, которая может сморщиваться; печень принимает вид зернистой, а на разрезе начинает хрустеть. В клин. картине сердечного Ц. помимо желтухи и уробилинурии (к-рые свойственны застойной печени еще и до цироза) иногда обращают на себя внимание симптомы портальной гипертонии и особенно асцит, непропорциональный другим сердечно-застойным симптомам.

Лечение. Поскольку Ц. п. есть уже непоправимое состояние, лечение не может претендовать на значительный успех. Задача его остановить или уменьшить основной процесс, создавший Ц. Специфические лечебные способы всегда должны быть испробованы. К таковым относятся иод, ртуть, висмут при сифилисе (сальварсан противопоказан), хинин и плазмоцид при малярии. Специфическое лечение помогает очень мало при Ц. даже в начальных стадиях, если он развивается на почве поражения печоночной паренхимы. Наоборот, при интерстициальных гепатитах, даже дошедших до циротических изменений, специфические средства могут дать успех, хотя конечно и неполный. Необходимо только проводить лечение осторожно, избегая побочных вредных влияний на печоночные клетки (контроль — функциональные пробы) и слишком быстрого рассасывания воспалительных очагов, потому что в таких случаях иногда созда-

ется толчок к слишком быстрому рубцеванию, и положение только ухудшается. К специфическим мерам следует отнести лечение вакцинами при бруцелезе, может быть иногда туберкулином, а также систематическую борьбу против инфекции желчных путей, лямблиоза и т. п.

Из неспецифических лечебных мер имеет значение прежде всего диета. Пища при Ц. должна быть составлена так, чтобы не обременять желудок, кишечник и печень. Следует советовать есть почаще, но помалу, с таким расчетом, чтобы вводилось достаточно много легко усваиваемых питательных веществ. Раздражающие пищеварительный тракт блюда следует устранить. При этом нельзя не считаться с индивидуальными особенностями больных и их апетитом. При паренхиматозных формах Ц. диета должна быть составлена особенно тщательно и должны быть исключены животные белки, а жиры уменьшены с сохранением лишь эмульгированных, легко всасывающихся. В таких случаях обычно назначается молочно-растительная пища, но с таким подбором, чтобы было поменьше грубой клетчатки. К сожалению, молоко иногда из-за поносов плохо переносится. Должно быть обеспечено введение достаточного количества витаминов. Вливания глюкозы (100—200 *см*^{3} 10—20%-ного раствора) с небольшими дозами инсулина, систематически повторяемые в виде месячных курсов, могут помочь лишь в недалеко зашедших случаях эпителиальных поражений печени, а также могут умерить проявления печоночной фнкц. недостаточности, в том числе и наклонность к геморагическому диатезу. Уместно пользоваться этим способом и в дополнение к курсу специфической терапии при люетическом Ц.—Дача щелочных и щелочноземельных минеральных вод, а также сернокислых и углекислых солевых растворов ($MgSO_4$, Na_2SO_4, Na_2CO_3 и т. д.) действует хорошо на желудок и кишечник, регулируя их функцию и уменьшая катаральное состояние. Вместе с тем эти растворы, всасываясь, попадают и в печень и там производят какое-то положительное действие (поскольку лечебный эффект их подмечен эмпирически еще старыми врачами). Частично они улучшают желчеотделение, уменьшая катар желчных протоков. Что касается специальных желчегонных, то эффект их сомнителен. Назначение уротропина, салола и т. п. обычно делают в надежде на их бактерицидные свойства, но при гепатите они едва ли приносят большую пользу. Более ценны препараты ртути, по крайней мере каломель по совету Захарьина применяют и при «билиарных» цирозах с некоторым успехом.

Борьба за диурез является одной из важнейших задач терапии Ц. Из мочегонных лучше всего действуют препараты ртути, особенно растворимые, как новазуроль, циарсаль, салирган, к-рые не депонируются в ткань; после каждого вливания напр. ампулы новазуроля диурез дает резкий подъем. Полезно присоединить еще назначение хлористого аммония или Liq. Kali acetici (10%-ный, несколько ложек в день). Хлористый кальций в больших дозах (до 15—20 *г* в день) несомненно также принадлежит к средствам борьбы с асцитом. Наоборот, мочегонные из группы диуретин-теоцина дают малый эффект, так же как и адонис, сцилла и т. д.—Выпускание асцита производят тогда, когда он мешает дышать, создает отек ног, когда стенки живота резко напряжены. Лучше выпустить немного раньше, нежели слишком поздно, потому что в первом случае жидкость накапливается медленнее. В результате прокола б-ные получают непосредственное облегчение. В большинстве случаев жидкость накапливается опять и пункцию приходится повторять. При этом каждый раз из организма удаляются сотни грамм белка, т. к. на месте выпущенного трансудата вскоре накопляется новый. Легко понять, как эти «белые кровопускания» должны истощать б-ных, хотя нужно признать, что в единичных случаях после многократной эвакуации асцит может на долгое время перестать накапливаться. Повидимому в таких случаях налаживается колятеральное кровообращение.

Для лечения асцита предложены и хирургические способы. Принцип их вполне логичен: создать искусственные связи между системами воротной и нижней полой вен в дополнение к тем, к-рые образует сам организм. Такова оментопексия Тальма, способ Кальба, Мейо, Богораза, Крестовского и др. Результат пока мало утешителен из-за тяжелого состояния больных, плохой приживаемости их ткани и т. д. Необходимо назначать также общеукрепляющее лечение, сердечные средства, средства против болей и др., требуемые теми или иными симптомами б-ни. Циротики в большинстве инвалиды, и вопрос только в том, как использовать их остаточную трудоспособность. Умственный труд они переносят много лучше, чем физический. Посылка на курорт при цирозе должна производиться в более ранние стадии его развития.

Профилактика Ц. совпадает с таковой гепатитов и состоит в устранении их причин (доброкачественное питание, преодоление алкоголизма, борьба с сифилисом и малярией и своевременное лечение их, лечение заболеваний желудка, кишок и желчных путей, рациональная терапия острых желтух и правильный режим после них, оздоровление условий труда на производствах, связанных с применением свинца, меди и т. п.).

Лит.: Albot, Hépatites et cirrhoses, P., 1931; Comptes rendus de la 1-e Conférence internationale de pathologie géographique, Genève, 1931 (статьи Josselin de Jong, Rössle, Fiessinger, Robert); Eppinger H., Hepato-lienale Erkrankungen, B., 1920; Kretz R., Über Leberzirrhose, Referat, Verhandl. d. Deutschen pathol. Ges., B. VIII, 1904; Rössle R., Entzündungen der Leber (Hndb. d. spez. pathol. Anat., herausgegeben v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. V, B., 1930). См. также литературу к ст. *Печень*.

А. Мясников.

ЦИСТИН, $C_6H_{12}N_2S_2O_4$, дисульфид цистеина [α-амино-β-тиомолочной к-ты $HS \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$]; получается при кислотном и ферментативном гидролизе различных белков, встречается также и в свободном виде в мочевых камнях, в моче.

```
H2C — S — S — CH2
 |             |
 HCNH2         HCNH2
 |             |
 COOH          COOH
```

Удельное вращение природного l-Ц. $[\alpha]_D^{20} = -224,3$ (раств. в HCl). Температура разложения 258—261°. Цистин в холодной воде плохо растворим (1 : 9 000 при 17°), в горячей — лучше, растворим в щелочах, минеральных к-тах, NH_4OH, $C_2H_2O_4$. Кристаллизуется в виде 6-сторонних табличек, ромбоэдров или коротких прямоугольных призм, в загрязненном состоянии—в виде шаров. Ц. осаждается фосфорновольфрамовой к-той из сернокислого раствора; оловом в кислой среде восстанавливается в цистеин; бактериальное разложение Ц. сопровождается выделением

H_2S. Открытие Ц.—см. *Моча.* Количественное определение Ц. по Folin'у и Looney основано на восстановлении Ц. в цистеин сернистокислым натрием; цистеин дает с фосфорновольфрамовой к-той (реактив Фолина и Дени) синее окрашивание, к-рое колориметрируют. Биол. значение Ц. очень велико. Отсутствие Ц. в пище сопровождается задержкой роста, недостаточным развитием шерсти, волос и др. расстройствами. Отсутствие Ц. обусловливает питательную неполноценность белка (см. *Питание*). В нек-рых белках (казеин) вместо Ц. содержится повидимому заменяющий его метионин, $CH_3S \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$ (α-амино-γ-метил-тиомасляная к-та). Ц. входит в состав инсулина. Существенная роль в процессах тканевого дыхания принадлежит системам Ц.—цистеин, окисленный и восстановленный *глютатион* (см.) (глютатион—трипептид—γ-глютаминил-цистеинил-гликоколл; раньше неправильно принимался за дипептид—цистеинил-глютаминовую к-ту). В процессах аутолиза цистеин и восстановленная форма глютатиона активируют катепсин. Ц. служит источником для образования в организме таурина ($NH_2 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot SO_3H$).

ЦИСТИНУРИЯ, выделение с мочой *цистина* (см.) в виде кристалликов или аморфных зернышек. Ц. может наблюдаться как симптом тяжелых поражений печени (напр. острой атрофии) или же как проявление особого нарушения интермедиарного белкового обмена, в качестве самостоятельного заболевания. В то же время в моче цистинуриков уменьшается выделение неорганических сульфатов и нейтральной серы, т. к. и те и другие берут начало от серосодержащих аминокислот цистина и цистеина, образующихся эндогенно или вводимых с пищей.—Патогенез Ц. до сих пор представляется недостаточно выясненным. Опыты с нагрузками большим количеством цистеиновых соединений показывают, что у цистинуриков не нарушено образование желчных кислот из цистина и очевидно дело идет о замедлении дезаминирующих процессов и восстановления серосодержащих цистиновых, цистеиновых соединений в органические к-ты и сульфаты. Описываемые нарушения промежуточного обмена являются очевидно довольно глубокими и связаны несомненно с наследственными особенностями у поражаемых этой б-нью субъектов, т. к. неоднократно наблюдались у многих членов одной и той же семьи.—Клинически различают слабо выраженные и более тяжелые формы Ц. Проявление б-ни мало характерно: симптомы заболевания могут стать более грозными, если обладающий плохой растворимостью цистин, выпадая в осадке, образует кристаллические конгломераты и камни. В последнем случае больные страдают типичной почечнокаменной или пузырнокаменной болезнью и в дальнейшем могут переносить неоднократно припадки каменной б-ни. Т. к. образование камней у цистинуриков отнюдь не обязательно, то Лихтвицом было высказано мнение, трактующее появление камней как симптом нарушения действия защитных коллоидов (см. *Почечнокаменная болезнь*). Лечение Ц. в основном диететическое: уменьшение количества вводимого белка до 1 *г* и меньше на 1 *кг* веса суживает возможности для экзогенно обусловленного возникновения Ц., однако вряд ли возможно хотя бы в какой-либо мере воздействовать на самую сущность процесса и его чаще всего наследственно обусловленные патогенетические механизмы.

ЦИСТИТ (cystitis), воспаление мочевого пузыря, возникает в результате проникновения в него инфекции. В отдельных случаях можно наблюдать небактерийные Ц., вызванные хим. раздражением слизистой мочевого пузыря мочой, очень концентрированной или содержащей раздражающе действующие на слизистую пузыря примеси (кантаридин, формальдегид). Различают следующие пути проникновения инфекции в пузырь: 1) восходящий из уретры или из простаты, 2) нисходящий из почек и мочеточников, 3) лимфогенный из кишечника (Вреден, Posner, Lewin), женских половых органов и клетчатки малого таза. Кроме того цистит может наблюдаться в результате непосредственного внесения инфекции в пузырь инструментами (катетер, буж, цистоскоп). При этом обычно вносится инфекция не извне, но в результате недостаточной стерильности применяющихся инструментов, а из слизистой уретры, которая, особенно у женщин, содержит постоянно значительное количество разнообразных микроорганизмов (кишечная палочка, стафилококки, диплококки, стрептококки и т. д.). Стерильный инструмент, проходя через нестерильную уретру, заносит с собой в пузырь патогенную флору (Melchior). Инфекция может проникать из уретры в пузырь и без всякого введения в него инструментов per continuitatem, что особенно часто наблюдается у женщин. Воспалительные процессы, совершающиеся в уретре, особенно задней, способствуют проникновению инфекции отсюда в мочевой пузырь и развитию Ц.

Нисходящий путь инфекции (урогенный) наблюдается гл. обр. при воспалительных заболеваниях почек и лоханок, откуда гнойная моча вместе с патогенными микроорганизмами проникает в полость мочевого пузыря. В других случаях циркулирующая в крови инфекция фильтруется через почечные клубочки и, не вызвав поражения почечной ткани, вместе с мочой проникает в пузырь, где вызывает воспалительные явления. Если вводить в полость здорового, хорошо функционирующего мочевого пузыря чистую культуру вирулентных микроорганизмов, то Ц. не наступит даже при длительном пребывании их здесь. Этому эксперименту (Rovsing) соответствуют и клин. повседневные наблюдения случаев бактериурии, случаев почечной пиурии без явлений Ц. Но стоит одновременно с введением бактерий травматизировать стенку мочевого пузыря или вызвать искусственно задержку мочи, как тотчас можно наблюдать развитие цистита.

Слизистая мочевого пузыря является чрезвычайно резистентной к различным внешним воздействиям на нее и для того, чтобы проникшие в полость пузыря микроорганизмы вызвали воспалительные явления его стенок, необходим еще ряд производящих моментов. Таковыми являются: 1) травмы слизистой пузыря—однократные, вызванные грубым введением в пузырь бужа, цистоскопа, катетера, или длительные, вызванные инородным телом, камнем, лежащим в полости пузыря. Механическая травма нарушает целость эпителиального покрова пузыря и создает ворота для внедрения инфекции. 2) Задержка мочи острая или хроническая, вызывающая нарушение нормального кровообращения; длительное соприкосновение инфекции со стенкой пузыря, тонус-

которого нарушен, создает благоприятные условия для разложения мочи. 3) Изменения стенок мочевого пузыря в виде дивертикулов, опухолей, обусловливающих пониженную сопротивляемость его стенок инфекции. 4) Охлаждения малого таза, вызывающие нарушения тонуса стенок мочевого пузыря. 5) Заболевания простаты у мужчин, воспалительные процессы матки и ее придатков и ненормальные положения их. Тесная связь сосудов мочевого пузыря с сосудами этих органов влечет за собой постоянную застойную гиперемию слизистой в области выхода пузыря и застой мочи в последнем, благоприятствующий развитию Ц.

Наиболее частым возбудителем Ц. является кишечная палочка (колицистит), далее идут стафилококки и стрептококки, туб. палочка, диплококки, Proteus Hauseri. На последнем месте стоит гонококк; отдельными авторами вообще отрицается возможность гонококковых циститов (Guyon). Многослойный плоский эпителий пузыря является неблагоприятной почвой для развития в нем гонококковой инфекции. Кроме того моча, приходя в соприкосновение с гонококком, губит его раньше, чем он успеет инокулироваться в слизистую пузыря (Фронштейн). Понижая своим воздействием местную сопротивляемость слизистой пузыря, гонотоксин, поступающий сюда в изобилии из задней уретры при заболевании последней гонореей, подготовляет в стенках пузыря благоприятную почву для развития вторичной инфекции (Печерский). Этим объясняется частота поражения пузыря в течение гонореи, причем Ц. обычно в этих случаях вызван не гонококком.—Вышеупомянутые микробы могут быть обнаружены при Ц. изолированно или, чаще, в симбиозе друг с другом. Очень важно отметить, что в различные периоды одного и того же Ц. флора может изменяться и микроорганизмы начального периода уступают место другим (Marion). Стафилококк и стрептококк исчезают из пузыря быстрее других микроорганизмов. Особенным упорством отличаются кишечная палочка и Proteus Hauseri. Интенсивность явлений Ц. не стоит в связи с инфекцией. Туб. Ц.—см. *Мочевой пузырь*.—Воспалительный процесс может захватывать весь пузырь—тотальный цироз. Можно наблюдать и поражение ограниченных участков пузырной стенки, чаще всего в области выхода мочевого пузыря—trigonitis, cystitis colli (см. отдельную таблицу, рис. 1). Последняя форма встречается наиболее часто у женщин (Хольцов). Приходится наблюдать иногда воспаление ограниченных участков (чаще боковых) стенки мочевого пузыря, вызванное каким-либо околопузырным воспалительным процессом (парацистит).

П а т о л о г и ч е с к и е и з м е н е н и я в остром стадии Ц. заключаются гл. обр. в изменениях слизистой — гиперемии, отеке и частичном некрозе. Микроскоп. изменения состоят в расширении и переполнении кровью сосудов и круглоклеточной инфильтрации слизистой. Подэпителиальная ткань отечна и в ней ряд гнойных скоплений. В отдельных случаях наблюдаются очаговые кровоизлияния в слизистой — cystitis haemorrhagica (см. отдельную таблицу, рис. 2), в других преобладает отек слизистой — cystitis bullosa (см. отдельную таблицу, рис. 3). Воспалительный инфильтрат местами дает значительные утолщения в субэпителиальном слое, видимые простым глазом в виде узелков—cystitis nodularis. Усиленный диапедез лейкоцитов, при наличии значительной эксудации лимфы, обусловливает некротическое изменение эпителия до глубоких слоев его—cystitis membranacea (см. отдельную таблицу, рис. 4). Отторжение некротического эпителия и образование более или менее распространенных язв на поверхности эпителия носит название cystitis ulcerosa. Язвы обычно покрыты гнойными сгустками, пропитанными солями фосфорнокислой извести—cystitis incrustata. В отдельных, правда редких случаях, вызванных анаэробной инфекцией, образуется отслойка омертвелой слизистой пузыря (cystitis exfoliativa, cystitis gangraenosa). — В хрон. стадии заболевания в воспаление вовлекаются все три слоя пузырной стенки, процесс идет в направлении гиперплазии. В слизистой наблюдается процесс ее разрастания с образованием кровоточащих грануляций (cystitis polyposa). В отдельных участках слизистой происходят процессы ороговения поверхностных слоев ее—leukoplakia. В других участках пузырный эпителий преобразуется в слизистые клетки, и на поверхности мочевого пузыря имеются кистозные образования—кистозный Ц. (cystitis cystica, cystitis glandularis). Под влиянием бактерий из группы кишечной палочки образуются в толще слизистой кисты, наполненные газом (cystitis emphysematosa). В мышечном слое наблюдаются обычные воспалительные изменения. Соединительная ткань между мышечными волокнами склерозируется, что ведет к уменьшению емкости мочевого пузыря (microcystis). В других случаях воспалительный процесс в стенке пузыря переходит в нагноение—cystitis phlegmonosa. Образовавшийся гнойник вскрывается обычно в полость пузыря, но в отдельных случаях может вскрыться в окружающую пузырь клетчатку, вызвав ее воспаление (парацистит).

Следующие три с и м п т о м а характеризуют Ц.—боль, частота мочеиспускания, гной в моче. Интенсивность б о л е в ы х ощущений при Ц. не всегда стоит в прямом соотношении с интенсивностью воспалительных явлений. Значительную роль при этом играет локализация последних. Воспаление шейки мочевого пузыря (тригонит) благодаря большому количеству заложенных здесь нервных окончаний вызывает значительно бо́льшие боли, чем воспаление самого тела мочевого пузыря. Боли появляются при наполнении пузыря и усиливаются под конец его, иррадиируя в головку полового члена и прямую кишку. После мочеиспускания не наступает чувства удовлетворения, наоборот, мочеиспускание заканчивается болезненными спазмами (тенезмами) мочевого пузыря, к-рые длятся время, необходимое для того, чтобы в пузыре скопилось нек-рое количество мочи, препятствующее соприкосновению воспаленных стенок пузыря друг с другом. Б-ные инстинктивно не опорожняют полностью мочевого пузыря при остром воспалении его. В промежутках между мочеиспусканиями б-ные жалуются на чувство тяжести над лобком. Перкуссия мочевого пузыря и ощупывание его через брюшные покровы или влагалище болезненны и вызывают позыв к мочеиспусканию. Последнее учащено, особенно днем во время движения, в то время как при гипертрофии простаты, наоборот, мочеиспускание учащено ночью. — У ч а щ е -

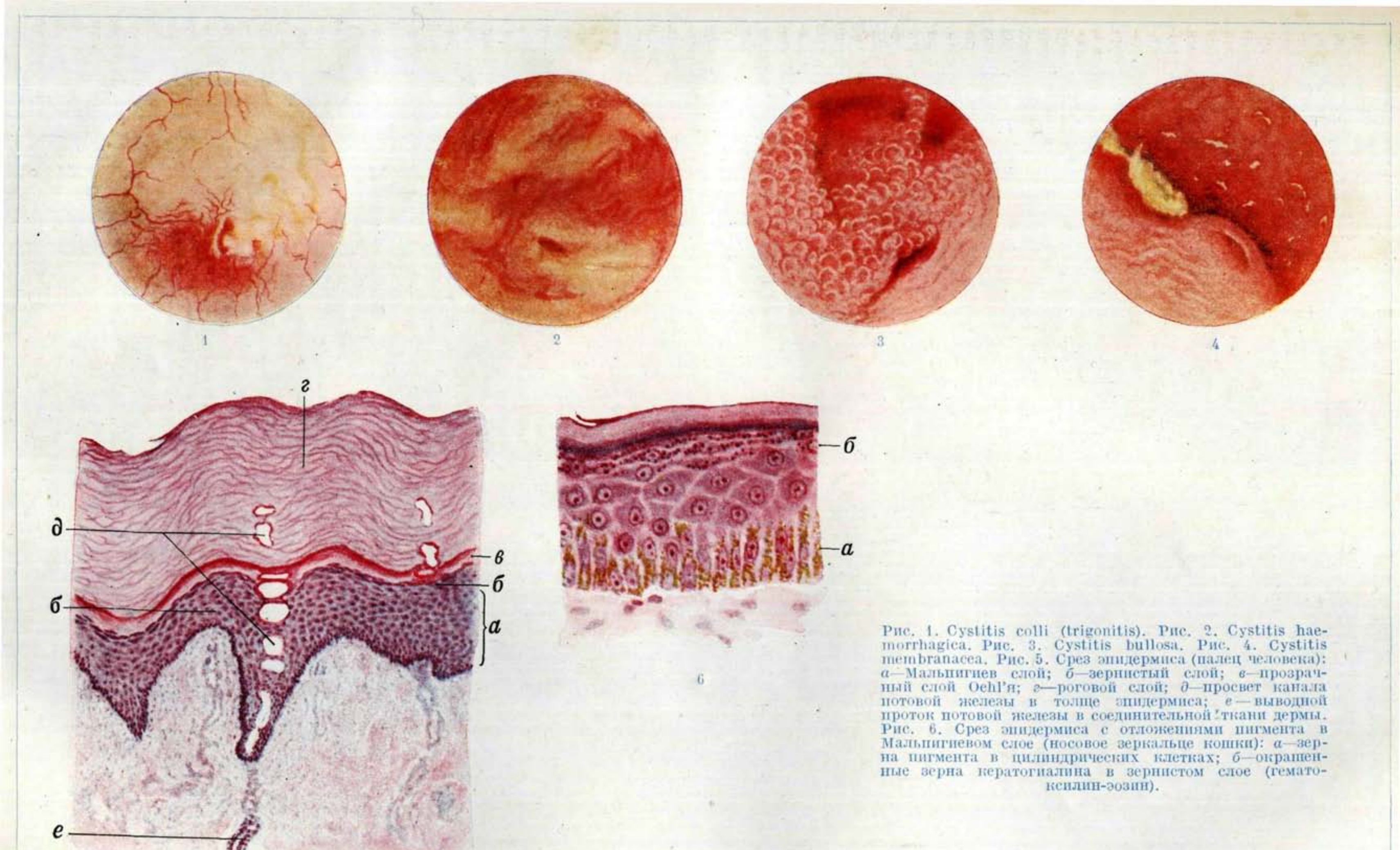


Рис. 1. Cystitis colli (trigonitis). Рис. 2. Cystitis haemorrhagica. Рис. 3. Cystitis bullosa. Рис. 4. Cystitis membranacea. Рис. 5. Срез эпидермиса (палец человека): *а*—Мальпигиев слой; *б*—зернистый слой; *в*—прозрачный слой Oehl'я; *г*—роговой слой; *д*—просвет канала потовой железы в толще эпидермиса; *е* — выводной проток потовой железы в соединительной ткани дермы. Рис. 6. Срез эпидермиса с отложениями пигмента в Мальпигиевом слое (носовое зеркальце кошки): *а*—зерна пигмента в цилиндрических клетках; *б*—окрашенные зерна кератогиалина в зернистом слое (гематоксилин-эозин).

ние мочеиспускания при цистите объясняется потерей воспаленными стенками мочевого пузыря присущей им способности к растяжению. Частота мочеиспускания стоит в прямом соотношении с интенсивностью воспалительного процесса в пузыре. В острейших случаях позывы к мочеиспусканию настолько учащены, что не дают б-ному ни минуты покоя. Б-ные не в состоянии сдерживать позыв, и наблюдается ложное недержание (неудержание) мочи.—Ц. как правило сопровождается изменениями со стороны мочи в виде появления в ней гноя и крови, содержание к-рых в одних случаях больше, в других—меньше. Мутны все порции мочи, последняя мутнее первых. Кровь примешивается обычно к последней порции мочи, иногда мочеиспускание заканчивается несколькими каплями чистой крови (терминальная гематурия). Общее самочувствие больных плохое.—Различают две формы Ц. — кислые, когда реакция мочи продолжает оставаться кислой, и щелочные Ц. Первые обусловлены колибацилярной и туб. инфекциями, вторые—всеми остальными микроорганизмами. Моча при Ц. всегда содержит белок, однако количество его невелико: мы имеем «ложную» альбуминурию, т. е. наличие белка, зависящее от распада пат. форменных элементов мочи — лейкоцитов, эритроцитов. Кроме гноя и крови при щелочных Ц. в моче можно обнаружить значительное количество кристаллов фосфорнокислой извести и аммиакмагнезии, выпадающих из раствора в результате разложения мочи микроорганизмами.

Течение Ц. различно в зависимости от его этиологии, условий, поддерживающих его существование, и тех пат. изменений стенки, к-рые вызваны воспалением. Если поражается до того совершенно здоровый пузырь, то заболевание обычно очень быстро и бесследно ликвидируется, нередко даже без всякого лечения. Если инфекция развивается в измененных ранее тем или иным болезненным процессом стенках пузыря, то воспалительный процесс тянется долго и упорно несмотря на лечение. Особенно это относится к лицам, страдающим гипертрофией простаты или сужением уретры, у к-рых пузырь длительный период времени находится в растянутом, потерявшем свой тонус состоянии. Полное выздоровление от Ц. может быть достигнуто только после устранения предрасполагающих к его развитию моментов—опухоли, камня, атонии, дивертикула. В противном случае б-нь будет постоянно рецидивировать, давать вспышки воспалительного процесса. При длительном существовании Ц. имеется опасность развития паравезикальной флегмоны—парацистита, распространения инфекции на вышележащие мочевые органы—лоханки, почки.

Диагноз Ц., в особенности в острых случаях, если помнить о его характерных симптомах, очень прост. Следует точно помнить—без гноя в моче нет Ц. Во всех случаях хрон. пиурии следует производить б-ным цистоскопию, к-рая не только дает точную диагностику заболевания, но в ряде случаев выявляет и предрасполагающие моменты (дивертикулы, камень, опухоль), к-рые повели к возникновению Ц. В остром стадии цистоскопия не только не показана, но и прямо противопоказана. Необходимое для ее выполнения растяжение полости мочевого пузыря резко болезненно и может вызвать обострение воспалительного процесса. Цистоскопически видны все стадии воспалительного процесса, начиная от расширения сосудов до разлитой гиперемии. Кроме того цистоскопическая картина в отдельных случаях дает указания на характер воспалительных явлений—инкрустирующий или язвенный Ц.—и на этиологический момент воспаления (tbc). Установив диагноз Ц., следует всегда заняться выявлением бактерийной флоры заболевания, т. к. терапия и прогностика стоят в прямой связи с таковой. В громадном большинстве случаев исчерпывающий ответ получается в результате бактериоскоп. исследования осадка мочи. Отсутствие в последнем бактерий всегда должно возбуждать подозрение о туб. характере заболевания (см. *Мочевой пузырь*, туберкулез М. п.).—Профилактика должна быть направлена к предотвращению возможности для инфекции проникнуть в пузырь. Необходимо чистое содержание наружных половых органов у женщин, устранение запоров, тщательная асептика при необходимости катетеризации, лечение гнойных заболеваний верхних мочевых путей.

Лечение острого Ц. должно как правило начинаться с полного покоя (постельный режим) и с медикаментозной терапии. Диета не раздражающая, обильное питье с целью увеличения диуреза, уменьшения т. о. раздражающего действия концентрированной мочи и вымывания продуктов воспаления из мочевого пузыря. С этой целью назначаются мочегонные настои Folia Uvae Ursi, Folia Fragariae, Herba Herniariae (одну столовую ложку заварить стаканом кипятка и выпить в течение дня). Внутрь дезинфицирующие (салол по 0,5 три раза в день при щелочной и уротропин по 0,5 два раза в день при кислой реакции мочи) с наркотиками (кодеин, папаверин, белладонна). Тепло в виде пузыря с горячей водой на область пузыря, теплые сидячие ванны. Указанных мероприятий вполне достаточно для исчезновения острых явлений. Если таковые не стихают в течение 7—10 дней, то следует прибегнуть к вливаниям в пузырь (инстиляциям) через тонкий катетер $^1/_2$—1%-ного ляписа—10 *см*^{3} (очень болезненно) или 2—5%-ного раствора коляргола в таком же количестве. При хрон. Ц. кроме вышеуказанного медикаментозного лечения следует промывать пузырь через катетер растворами ляписа или коляргола (1:1 000—3 000) при стафилококковой и оксицианистой ртути (1 : 2 000—5 000)—при колибацилярной инфекции. При щелочных мембранозных Ц. хороший эффект получается от промывания $^1/_2$%-ным раствором соды, при инкрустирующих Ц. показано выскабливание полости пузыря острой ложкой. Крайне важно не прекращать промываний, даже если все субъективные явления исчезли, до тех пор, пока бакт. исследование мочи не покажет ее стерильность, иначе рецидив обеспечен. Одновременно следует устранить поддерживающую Ц. причину (задержку мочи, камень, запоры).

Лит.: Воскресенский Г., К вопросу о cystitis cystica, Хирургия, 1910, № 158; Печерский Б., К вопросу о тотальных гонококковых циститах, Вен. и дерм., 1927, № 2; Хольцов Б., Воспаление шейки мочевого пузыря у женщин, Вестн. хир., кн. 24, 1926; Эпштейн И., Инкрустирующие циститы, Урология, 1927, № 18; Hottinger R., Über Cystitis, Halle a. S., 1913; Hryntschak Th., Über die Wirkung der Alkalitherapie auf entzündliche und ulceröse Erkrankungen der Harnblase, Zeitschr. f. urol. Chir., B. XXXI, H. 3—4, 1931. См. также лит. к ст. *Мочевой пузырь* и *Урология*.

Р. Фронштейн.

ЦИСТИЦЕРКОЗ, заболевание, вызываемое паразитированием в тканях животных и человека одного из личиночных стадиев цестод, свойственного отряду цепеней—цистицерка (Cysticercus), или финны. Последний представляет собой пузыревидное образование, на внутренней стенке которого отпочковывается сколекс (в противоположность ценурусу и эхинококку всего только один), плавающий в жидкости, наполняющей пузырек, и находящийся в вывернутом наизнанку состоянии. При осторожном надавливании на оболочку цистицерка или при попадании последнего в подходящую среду (напр. желчь) сколекс выворачивается наружу цистицерка. Ц. человека вызывается почти исключительно паразитированием в тканях Cysticercus cellulosae (рис. 1)—личиночный стадий свиного цепеня (Taenia solium). Однако есть единичные указания на возможность паразитирования в тканях человека и Cysticercus bovis — личиночный стадий цепеня бычьего (Taenia rhynchus saginatus). У животных встречаются Ц. и других видов. Ц. животных часто называется финнозом.

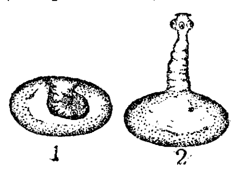


Рис. 1. Cysticercus cellulosae: *1* — со сколексом, плавающим в цистицерке; *2*—со сколексом, вывернутым наружу.

Ц. человека, вызываемый Cysticercus cellulosae, может встретиться во всех пунктах земного шара; его распространение связано с распространением свиней, болеющих Ц. и заражающих человека тениозом, который в свою очередь ведет к Ц. и человека и свиней (см. *Тениидозы*). Ц. человека был известен еще в 16 в. По Берлинской статистике в середине прошлого века случаи Ц. составляли 2% всех вскрытий. С введением ветеринарного контроля на городских бойнях число цистицеркозных трупов начинает падать и в 1901 г. составляет 0,15% всех вскрытий (Германия). Однако точной статистики Ц. человека до наст. времени не имеется. При пат.-анат. вскрытиях не всегда вскрывается мозг, являющийся органом наиболее частой локализации цистицерков. Кроме того без применения специального метода полных гельминтологических вскрытий (см. *Гельминтологические методы исследования*) выявляются только наиболее интенсивные инвазии цистицерками. Поэтому цифры, характеризующие распространение Ц. человека на основе обычных пат.-анат. методов, значительно ниже действительных.—В пределах СССР за последние годы благодаря улучшению методов исследования сравнительно нередко диагносцируется Ц. глаза. Балабонина в работе «Эпидемия цистицерков глаза в Донбассе» (Сталинский район) описывает 20 случаев Ц. глаза, прошедших через Юзовскую глазную амбулаторию. Садагов к 1930 г. регистрирует около 200 случаев Ц. глаза, из к-рых около 150 падает на 20 в.—Ц. мозга, в виду пробудившегося к этому заболеванию интереса, тоже описывается в СССР за последнее время сравнительно часто. —Ц. кожи тоже диагносцировался в СССР неоднократно, хотя значительно реже, чем Ц. глаза или мозга. В единичных случаях описывались в СССР случаи Ц. сердца человека, диафрагмы, серозного покрова желудка, легкого и пр.

Для того, чтобы в организме человека образовался цистицерк, необходимо, чтобы онкосфера Taenia solium попала в кислую среду желудка, затем, освободившись от оболочки, проникла в стенку желудка или кишечника, куда она прокладывает себе путь помощью своих крючьев, и в конечном итоге попала в кровяное русло. Будучи занесена кровью в тот или иной орган, онкосфера с помощью крючьев проникает из капиляров в ткани, где претерпевает ряд изменений, в результате к-рых превращается в цистицерк. Попадание онкосферы в желудок может осуществиться двумя способами: 1. Онкосфера попадает в рот с пищевыми продуктами, загрязненными экскрементами, содержащими онкосферы свиного цепеня; или же при нечистоплотности инвазированного свиным цепенем он заражает сам себя или окружающих (напр. рукопожатием и пр.). 2. Онкосфера попадает в желудок без предварительного выхода во внешнюю среду путем забрасывания из кишечника помощью антиперистальтических движений при рвотах, тошнотах и пр. Могущие при этом попасть в желудок зрелые проглотиды свиного цепеня, битком набитые яйцами, перевариваются, яйца освобождаются, оболочка яиц и онкосфер растворяется и происходит аутоинвазия. Т. о. лица, инвазированные Taenia solium, всегда находятся под угрозой Ц. К этому могут повести случайные заболевания, сопровождающиеся тошнотой или рвотой (морская б-нь при путешествии по морю или воздуху и пр.). К этому могут повести также тошноты и рвоты при наркозе, послеоперационные рвотные движения, введение дуоденального или желудочного зондов и т. п.

Цистицерк часто облекается соединительнотканной капсулой за счет реакции ткани хозяина. Строение капсулы и изменения прилежащей ткани при Ц. мозга различны в зависимости от того, жив паразит или мертв. В первом случае капсула узка, состоит гл. обр. из вытянутых клеток, местами почти незаметна. Ткань мозга, за исключением нек-рого сдавливания, особых изменений не представляет. Капсула мертвых паразитов богата клетками, причем в наружном слое часто наблюдается громадное количество плазматических клеток. Глиозная ткань вблизи мертвого паразита обычно разрыхлена, иногда инфильтрирована плазматическими клетками. Наблюдаются эндартериит и инфильтрация периваскулярных пространств, гл. обр. плазматическими клетками. Эти изменения достигают иногда резкой степени, давая картину энцефалита (Виноградова, 1929) (рис. 2). Величина и форма цистицерков в значительной мере зависят от окружающей ткани, а именно от условий питания и от степени сопротивления, оказываемого ею росту цистицерка. Первоначально растущий цистицерк имеет круглую форму, которую обычно и сохраняет в рыхлой соединительной ткани. В мышцах он несколько вытягивается. В некоторых случаях отмечается весьма своеобразный рост цистицерка у основания мозга: цистицерк уплощается и вытягивается в длинные образования с перетяжками, разветвлениями, гроздевидными выпячиваниями и пр., достигая иногда до 25 *см* в длину (т. н. Cysticercus racemosus). В рыхлой ткани (подкожная клетчатка, глаз, мозг) молодые цистицерки способны к движению, что подтверждается клин. наблюдениями (офтальмоскопия). Количество цистицерков у одного индивидуума может доходить до нескольких тысяч. Локализация бывает самая разнообразная, однако

наиболее часто Ц. констатируется в глазу и мозгу (так, по Vosgien'у 800 случаев Ц. человека распределялись по локализации след. образом: в 372 случаях—глаз или конъюнктива; в 330—головной или спинной мозг; в 51—кожа и соединительная ткань; в 28 — мускулатура, а во всех прочих случаях—остальные органы: сердце, легкие, железы, кости и т. д.). Возможно также заражение плода через организм матери (Луппов). Продолжительность жизни цистицерков равна в среднем 3—10 годам, но описаны случаи и 15—17-летнего существования их. Мертвые цистицерки как правило обнаруживаются в состоянии объизвествления.

Клин. картина Ц. чрезвычайно разнообразна, завися в первую очередь от локализации паразита. Ц. глаза ведет обычно к расстройствам зрения, нередко вплоть до полной потери его. Клин. картина Ц. мозга зависит от интенсивности инвазии и от места локализации цистицерков в центральной нервной системе. Собственно клиника Ц. мозга изучена пока еще слабо. Диагноз в огромном большинстве случаев устанавливался только на аутопсии или на операционном столе. Однако за последнее время цистицеркоз мозга иногда удается распознать клинически. Весьма часто Ц. мозга дает характерную картину опухоли мозга и может диагносцироваться как новообразование мозга (Шек-Новсепянц, 1930). Однако он может давать и характерные симптомы эпилепсии. Так, Мак-Артур (Mac Arthur, 1933) описывает 22 случая эпилепсии, наблюдавшихся в Милбенкском госпитале, из к-рых в 10 случаях этиологическим моментом оказался Ц. мозга. Очень нередко Ц. мозга связан с псих. расстройствами. Черваков неоднократно констатировал Ц. мозга у самоубийц. Локализация цистицерков в желудочках мозга может привести к внезапной смерти. При этом последняя может наступить не только при тяжелом состоянии б-ного, но иногда и в период кажущегося здоровья (случаи Шек-Новсепянц, 1930). Чрезвычайно важным в диагностическом отношении симптомом Ц. мозга являются резкие колебания в течении заболевания с периодами весьма тяжелого состояния пациентов и промежутками между ними полного или почти полного здоровья. Эти колебания отмечаются не только в субъективном состоянии б-ного, но и в объективных признаках заболевания. Так, даже такой симптом, как изменения со стороны глазного дна, может резко колебаться на коротком протяжении времени. Довольно существенным признаком в диагностике Ц. мозга является эозинофилия, к-рая однако иногда может и отсутствовать.—Еще более ценным симптомом является наличие Taenia solium в кишечнике и цистицерков в подкожной клетчатке. Однако отсутствие тениоза или кожного Ц. отнюдь не говорит против Ц. мозга. В огромном большинстве случаев Ц. мозга тениоз кишечника не регистрируется ни в настоящем ни в прошлом. Такие случаи частично действительно имеют иную эпидемиологию, частично же тениоз без сомнения просматривается, так как он весьма часто протекает без резких клинических явлений. Что касается цистицеркоза кожи, то из вышеприведенных цифр явствует, что он встречается значительно реже Ц. мозга. Шек-Новсепянц указывает, что на 124 случая цистицеркоза мозга только 12 сопровождались Ц. кожи (9,5%).



Рис. 2. Цистицеркоз мозга (из музея Всесоюзного института гельминтологии).

Ц. подкожной клетчатки не дает тяжелой клин. картины даже при массовом распространении цистицерков по всему телу. В нек-рых случаях возможно смешение кожного Ц. с липомой, атеромой и прочими кожными новообразованиями. Однако при вылущивании цистицерка и его микроскоп. исследовании диагноз не представляет затруднений. При глубоком расположении цистицерков под кожей или в межмышечных прослойках соединительной ткани диагноз возможен с помощью рентгена только в случаях объизвествления цистицерков, причем отличие их от объизвествившихся капсул трихинелл весьма нетрудно на основании значительно меньших размеров последних. Клин. диагноз Ц. сердца, диафрагмы и др. внутренних органов в наст. время не представляется возможным.—Хир. вмешательство, дающее нередко хорошие результаты при Ц. глаза, при Ц. мозга должно рассматриваться как мероприятие паллиативного характера, т. к. в огромном большинстве случаев Ц. мозга является множественным. Помимо общественной профилактики Ц. (см. *Тениидозы*) необходима обязательная терапия при тениозе кишечника.

Лит.: Балабонина, Эпидемия цистицерков глаза в Донбассе (Сталинский район), Рус. офт. журн., 1925, № 8; Виноградова, О цистицеркозе человека, Клин. мед., т. VII, № 4, 1929; Вольферц В., Курс вет. сан. экспертизы, М., 1933; Наумов, Случай цистицеркоза сердца и мягкой оболочки, Перм. мед. журн., т. VII, № 1—2, 1929; Путнинг П., Прибор для массового демонстрирования финнок, Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., т. III, вып. 2, 1928; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1, М.—Л., 1929; Хаютин Д. и Шухат И., О цистицеркозе человека на основании пат.-анат. материала, Мед. паразитол., т. IV, в. 4, 1935; Braun M. u. Seifert, Die tierischen Parasiten des Menschen, B. II—Klinik u. Therapie, p. 240—257, Lpz., 1926 (лит.). См. также лит. к ст. *Плоские черви.* **В. Подъяпольская.**

ЦИСТОГРАФИЯ (от греч. kystos—пузырь и grapho—рисую), метод исследования мочевого пузыря, при к-ром удается получить наглядное представление о контурах его полости; заключается в том, что производят рентген. снимок, предварительно наполнив мочевой пузырь конт-

растным веществом. Ц. впервые была применена в Германии в 1905 г. Вульфом и Альберс-Шенбергом (Wulf, Albers-Schoenberg), к-рые пользовались в качестве контрастной среды эмульсией висмута. В том же году Фелькер и Лихтенберг (Voelcker, Lichtenberg) предложили применять для Ц. коляргол. В 1909 г. Пертес (Perthes) описывает дивертикул, обнаруженный Ц., а в 1912 г. Леге и Папен (Legueu, Papin) предлагают Ц. как метод диагностики опухолей пузыря. Более широкое распространение Ц. получила после появления в 1921 г. работы Сгалицера (Sgalitzer), изучившего путем Ц. физиол. изменения контуров мочевого пузыря и показавшего возможность получения на рентгенограмме изображения не только боковых, но передней и задней стенок пузыря.

Техника Ц. заключается в обычном рентген. снимке мочевого пузыря после наполнения его через катетер до появления позыва к мочеиспусканию (150—200 *см*^{3}) 10—12%-ным раствором бромистого или иодистого натрия, 5—7%-ным раствором коляргола, 5%-ным раствором абродила (сергозина) или воздухом (пневмоцистография). Успех Ц. в значительной степени зависит от выбора контрастного вещества. В тех случаях, где требуется получить резко очерченную картину контуров полости пузыря, показано применение жидких контрастных веществ. В тех случаях, когда по характеру предполагаемого заболевания необходимо выделить тонкие детали пат. изменений, следует произвести пневмоцистографию.—Ц. бромом не совсем безразлична для больных — введение большого количества бромистого натрия вызывает нередко довольно значительную реакцию со стороны слизистой в виде явлений дизурии, особенно в тех случаях, где количество брома, потребовавшееся для растяжения полости пузыря, велико и полное удаление его после снимка почему-либо (дивертикул) затруднительно. Поэтому как правило следует тотчас по производстве снимка тщательно промыть пузырь теплым физиологическим раствором. Ц. воздухом свободна от возможности подобного осложнения, но надо признаться, что получаемые при этом методе снимки по своей контрастности значительно уступают снимкам с наполнением пузыря жидкими контрастными веществами.

Для получения точного пространственного представления о полости пузыря снимки должны быть произведены в трех взаимно-перпендикулярных направлениях—кранио-каудальном, боковом и передне-заднем. Первое направление технически невыполнимо и заменяется аксиальным, для чего б-ной садится на пластинку с туловищем, откинутым назад в 135°, а трубка ставится отвесно над лобком. Боковое направление—технически трудное—заменяется косым, причем снимок производится два раза — в положении на правом и левом боку. Б-ной укладывается с наклоном туловища и таза в 45° по отношению к пластинке, подложенной под таз. Лучи направляются отвесно на середину прямой, соединяющей spina iliaca ant. superior с срединой линии, соединяющей пупок с лобком. При переднезаднем направлении больной лежит животом кверху на кассете, верхний край которой находится на уровне S_{II}. Центральный луч трубки падает на два поперечных пальца выше лобка.

Хорошо наполненный нормальный мочевой пузырь представляется на рентгенограмме в передне-заднем направлении в виде гладкой шарообразной тени, выходящей из полости малого таза выше лобкового сочленения (см. отдельную таблицу, рис. 1). По мере выпускания жидкости верхняя выпуклая граница пузыря становится вогнутой, весь пузырь уплощается и принимает сперва овальную форму, а затем уподобляется суповой миске (schüsselformig). Снятый в боковом положении пузырь по исследованиям Сгалицера имеет форму треугольника, передняя стенка к-рого прилегает к передней брюшной стенке и лобковой кости, а верхняя стенка обращена к брюшине. В отдельных случаях угол, образуемый передней и верхней стенками пузыря, уплощается, а пузырь приобретает форму неправильного четырехугольника. Подобное же изображение получается при максимальном наполнении мочевого пузыря. По мере выпускания жидкости передне-верхний угол сглаживается и верхняя стенка становится куполообразной. Передне-нижняя стенка и задняя образуют острый угол, не меняющийся в зависимости от наполнения пузыря и являющийся наиболее низкой точкой мочевого пузыря. Отверстие уретры помещается на границе нижней и средней трети передней стенки пузыря. При нормальном состоянии нервно-мышечного аппарата пузыря контуры его строго ограничены, совершенно равны и гладки. Затекания в физиол. отверстия пузыря, уретру и мочеточники контрастной жидкости не происходит.

При нарушении иннервации мочевого пузыря, равно и при других экстравезикальных моментах, вызывающих затруднение нормального опорожнения мочевого пузыря (сужение канала, гипертрофия простаты), происходят изменения в стенке мочевого пузыря в виде образования трабекул и ложных дивертикулов. Контуры пузырной стенки в результате этого меняются: они становятся неровными, с образованием ряда более или менее крупных бухтообразных выпячиваний, конфигурация пузыря изменяется (см. отдельную таблицу, рис. 2). Близкое соседство мочевого пузыря с женскими половыми органами является причиной того, что смещение последних из нормального месторасположения, равно как и возникающие в них воспалительные и новообразовательные процессы вызывают изменения нормальной картины при Ц. Пузырь может принимать вытянутую форму или быть смещенным кверху, вниз и в сторону. Ряд патологических моментов как врожденного, так и приобретенного характера, как-то: врожденная аплазия мускулатуры мочеточника, атония его пузырного отверстия в результате длительных циститов, нарушения центральной нервной системы, могут явиться причиной возникновения пузырно-мочеточникового рефлекса и тогда на цистограмме получается характерная картина затекания контрастной жидкости в мочеточник. При подозрении на наличие такового рефлюкса (клинически—боли в области почек во время позыва на мочу или во время акта мочеиспускания) следует произвести снимок пузыря в передне-заднем направлении, зажав уретру и предложив б-ному помочиться. Лишенная выхода из пузыря контрастная жидкость при наличии пат. изменений в пузырно-мочеточниковом отверстии устремляется кверху по мочеточнику и создает характерную для рефлюкса цистограмму. При недоста-

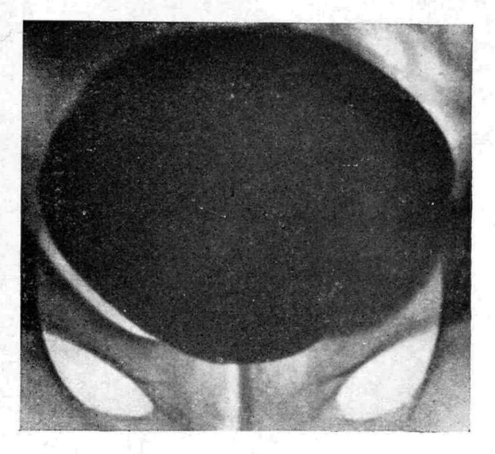


Рис. 1. Рентгенограмма нормального мочевого пузыря, наполненного раствором бромистого натрия.



Рис. 2. Рентгенограмма трабекулярного мочевого пузыря при заболевании центральной нервной системы.

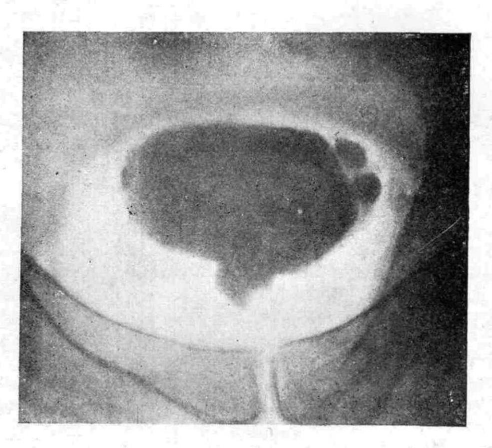


Рис. 3. Рентгенограмма при недостаточности внутреннего сфинктера.

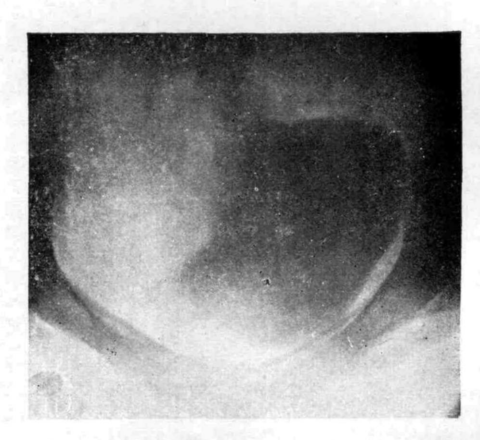


Рис. 4. Дефект наполнения при раке мочевого пузыря.

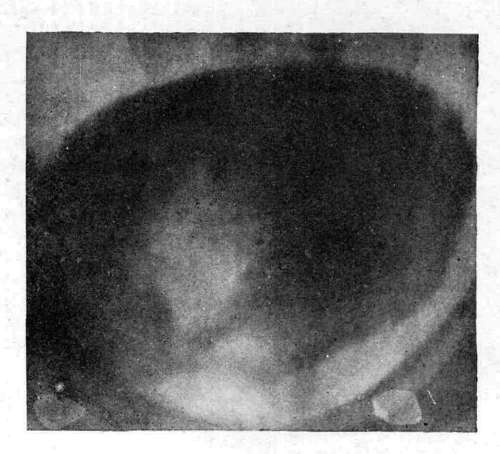


Рис. 5. Дефект наполнения при папилеме мочевого пузыря.

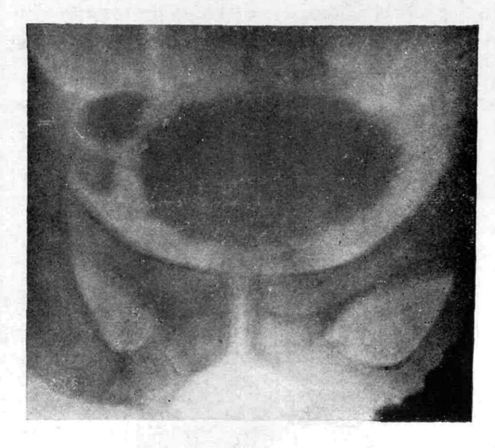


Рис. 6. Два дивертикула мочевого пузыря.

точности замыкательного аппарата мочевого пузыря (внутренний сфинктер) при Ц. на середине нижнего контура мочевого пузыря удается обнаружить выбухание стенки в виде полости, идущей к лонному сочленению (см. отдельную табл., рис. 3).

Ц. занимает скромное место в практической урологии, т. к. непосредственный осмотр полости мочевого пузыря путем цистоскопии дает значительно лучшие результаты. Лишь при невозможности произвести цистоскопию (резкое сужение уретры или значительное увеличение простаты, значительное кровотечение, спастические сокращения мочевого пузыря, не позволяющие ввести цистоскоп или получить достаточно ясную среду для цистоскопии) прямо показана Ц. Кроме того Ц. является показанной в отдельных случаях новообразований мочевого пузыря и при дивертикулах мочевого пузыря. При новообразовании мочевого пузыря Ц. дает возможность определить характер его, т. е. наличие или отсутствие инфильтрирующего роста. При последнем мы имеем не только пролиферацию опухоли в полость пузыря (см. отд. табл., рис. 5), но и изменение конфигурации его стенки (см. отд. табл., рис. 4). Бланк и Негро (Blanc, Negro) дают следующую схему:

Свойства пузыря	Папилемы	Эпителиомы
Емкость пузыря	Хорошая	Понижена
Контуры	Правильные	Неправильные
Дефект наполнения	С извилистыми, неясными краями, неясно ограниченными	Однородный, ясно очерчен, с интенсивными границами
Опорожнение пузыря	Неполное	Полное

Значительную услугу для выяснения инфильтрирующего роста опухоли оказывает перицистография по Розенштейну (Rosenstein), дающая возможность видеть не только контуры полости пузыря, но и самую стенку пузыря во фронтальном разрезе. С этой целью по опорожнении пузыря строго по белой линии живота, тотчас над лобком, вводится на глубину 5—6 *см* игла и в околопузырное пространство вводится 500 $см^3$ кислорода. После этого через катетер пузырь раздувают 150 $см^3$ воздуха и производят снимок. Нормальный пузырь представляется в виде тонкой и ровной полоски на всем протяжении. При наличии инфильтрирующей опухоли стенка пузыря претерпевает изменения, ясно определяемые на снимке.—При дивертикулах мочевого пузыря цистоскопическое исследование дает нам лишь указание на наличие заболевания—виден вход в дивертикул. Представление о величине и отношении дивертикула к соседним органам можно получить лишь на основании цистографии. При этом необходимо исследование во всех трех направлениях. При расположении отверстия дивертикула в области дна мочевого пузыря следует комбинировать цистографию с интравенозной пиелографией для выяснения топографических взаимоотношений дивертикула и мочеточника (см. *Мочевой пузырь*, дивертикулы мочевого пузыря).

Лит.: Готлиб Я. и Строков Ф., Рентгенодиагностика дивертикулов мочевого пузыря, Урология, т. IV, № 14, 1926; они же, Рентгенодиагностика опухолей мочевого пузыря, ibid., т. IV, № 17, 1927; Соловов П., Фрумкин А. и Михайлов М., Рентгеновский атлас хирургических заболеваний мочеполовой системы, М., 1930; Фронштейн Р., Методика исследования заболеваний мочевых путей (Руков. практ. хир., под ред. Гирголава, Мартынова и Федорова, т. VII, М., 1931); Blanc H. u. Negro M., La cystographie, P., 1926; Joseph D., Die Harnorgane im Röntgenbild, Lpz., 1931; Sgalitzer M. u. Hryntschak T., Die Röntgenuntersuchung der Blase in seitlicher Richtung, Zeitschr. f. Urolog., B. XV, 1921. Р. Фронштейн.

ЦИСТОСКОПИЯ, ЦИСТОСКОП. Цистоскопия—метод исследования мочевого пузыря путем непосредственного осмотра полости его глазом при помощи специального инструмента—цистоскопа. Первые попытки исследовать глазом полости мочевых путей относятся к началу 19 в. (Боццини). Более широкое применение имел эндоскоп Грюнфельда (1874). У этих инструментов источник света находился вне освещаемой полости и лучи света направлялись туда через узкую и длинную трубку, что очень затрудняло исследование. В 1879 г. Нитце предложил свой цистоскоп, к-рый с рядом модификаций и усовершенствований применяется и по наст. время. Принцип конструкции современного цистоскопа заключается в том, что свет вводится в растянутую жидкостью полость пузыря, к-рая и рассматривается через оптическую систему. Цистоскоп (рис. 1)

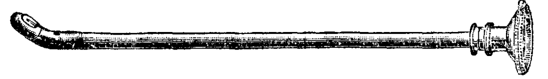


Рис. 1. Смотровой цистоскоп.

имеет форму металлического бужа с кривизной Мерсье, на конце к-рого укреплена электрическая холодная лампа Осрам, дающая полный накал при 0,35 А и силу света 8,1 свечи (Ringleb). В толще инструмента проходит оптическая система, которая состоит из: 1) объектива, помещенного в пузырном конце цистоскопа и дающего обратное изображение объекта; 2) помещенной на половине длины цистоскопа линзы с длиной фокуса, равной четверти длины трубки; назначение линзы — переносить изображение, даваемое объективом, к наружной части трубки; 3) увеличивающей системы — окуляра, через к-рый глаз наблюдателя рассматривает самое изображение, как в лупу. Современная оптика определяет систему цистоскопа как сложный микроскоп со слабым увеличением и иммерсионной системой, т. к. между объектом и объективом находится вода, наполняющая пузырь и изменяющая условия хода лучей по отношению хода их в воздухе (рис. 2 и 3). Оптика, передающая т. о. дважды обращенное, т. е. правильное в смысле расположения на плоскости, изображение, осложнена тем, что перед объективом помещается прямоугольная призма с посеребренной гипотенузой, один из катетов к-рой прилежит к объективу, а другой образует стекло в окошке у основания клюва цистоскопа. Это устройство позволяет видеть изображение плоскости не перпендикулярно, а параллельно к длинной оси цистоскопа.

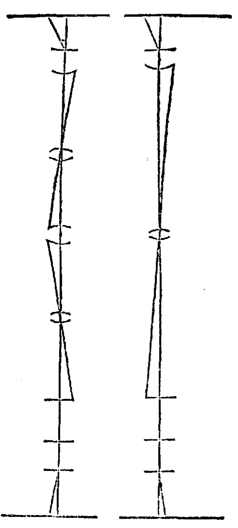


Рис. 2. Рис. 3.

Рис. 2. Ход лучей в цистоскопе с обратным изображением.

Рис. 3. Ход лучей в цистоскопе с прямым изображением.

Новейшие инструменты (Kolmorgen, Ringleb) усовершенствованы в двух направлениях. Их оптика обладает большой светосилой, что достигается увеличением числа промежуточных обращающих линз в середине трубки цистоскопа, и в них устранено зависящее от отражения в гипотенузе призмы зеркальное обращение рисунка. Это достигается применением призмы Амичи, отличающейся тем, что ее гипотенуза представляет двускатную крышу. Гипотенуза призмы Амичи не серебрится, т. к. она удовлетворяет законам полного внутреннего отражения. Амальгама простых призм часто тускнеет

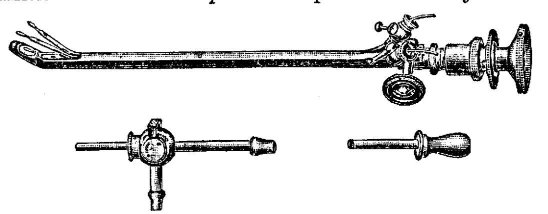


Рис. 4. Ирригационный цистоскоп и кран для промывания.

и отстает, что очень сокращает рабочий срок обычных цистоскопов. Цистоскопы с призмой Амичи значительно практичнее. На наружном конце цистоскопа имеется окуляр, смотря в к-рый можно видеть изображение предметов, находящихся в пузыре в области клюва против имеющегося там объектива. Для ориентировки окуляр снабжен пуговкой, расположение которой соответствует призме объектива. Тотчас же за окуляром имеется контакт для рукоятки цистоскопа, помощью которого включается электрический свет. Толщина цистоскопа для исследования не должна превышать № 18 по шкале Шарьера. Для детей сконструированы более тонкие инструменты (до № 8), поле зрения которых правда значительно меньше, чем у Ц. для взрослых. Наиболее употребительной является модификация, носящая название ирригационного промывного цистоскопа и состоящая из металлического катетера-гильзы с лампочкой и автоматическим затвором и оптической системы, которая вводится в катетер (рис. 4). Для промывания и наполнения пузыря в гильзу вводят наконечник или специальный двухходовый кран Бецнера (Baetzner), через к-рый и производится введение и выпускание жидкости в пузырь. Получив в полости последнего прозрачную среду, кран удаляют и на место его вводят оптику. Промывные цистоскопы позволяют производить исследование, вводя больному лишь один инструмент, и обеспечивают возможность повторно во время цистоскопии промывать пузырь, не вводя в уретру новых инструментов.—Существуют цистоскопы, позволяющие фотографировать изображение видимого в пузыре (Küttner, Ringleb) (рис. 5). Идея заключается в том, чтобы можно было подвести во время исследования фотографическую пластинку к месту, где получается действительное рассматриваемое в окуляр изображение, и фиксировать его в виде снимка. После проявления снимок увеличивается. Цистоскопическая фотография не нашла широкого применения. Фотография не передает красок и оттенков цветов, составляющих важный момент при цистоскопии, и потому не может заменить даже средне выполненного от руки рисунка (Гагман).

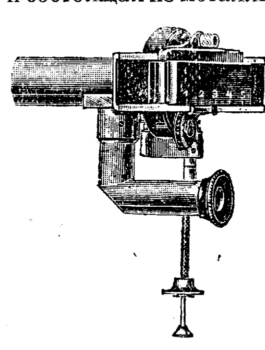


Рис. 5. Цистоскоп для фотографии.

Диагностика и терапия хир. заболеваний почек получили большое развитие с того времени, как почти одновременно Каспер и Альбарран (Casper, Albarran) предложили свое приспособление к цистоскопу, пользуясь которым можно вводить в почечную лоханку под контролем глаза катетеры и раздельно собирать мочу из каждой почки. Катетеризационные цистоскопы отличаются от обыкновенных тем, что вдоль них проходит канал, предназначенный для проведения катетеров (рис. 6). В отверстии, находящемся близ объектива, лежит специальная металлическая пластинка, язычок Альбаррана, который движениями винта, расположенного вблизи окуляра, может быть согнут до прямого угла и вновь разогнут. Существуют цистоскопы с двумя ходами для одновременной катетеризации обоих мочеточников сразу, но они обычно пропускают только катетерик № 4 или 5, которые слишком тонки для собирания мочи, поэтому большее рас-

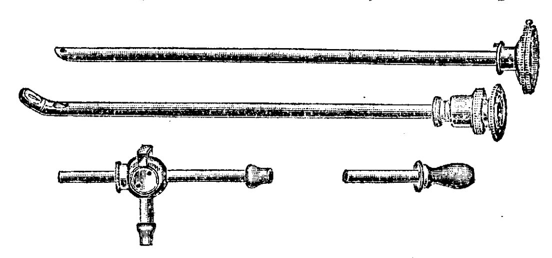


Рис. 6. Катетеризационный цистоскоп.

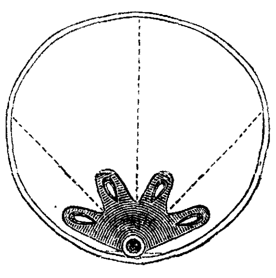
пространение получили односторонние катетеризационные цистоскопы. В продаже существует очень практичный набор, состоящий из одной оптики и двух гильз—смотрового и катетеризационного цистоскопа с принадлежностями (G. Wolf). Цистоскопы для внутрипузырных операций построены по типу катетеризационных с широким каналом, позволяющим проводить на гибких стальных тросах в пузырь инструменты, приводимые в действие снаружи: щипчики для захвата инородных тел, щипчики для откусывания тканей в целях биопсии, ножницы для надрезов и толстые проводники для электрокоагуляции опухолей (см. *Урологический инструментарий*).

Для производства исследования мочевого пузыря цистоскопом необходимо, чтобы уретра была свободно проходима и пузырь вмещал не менее 100 $см^3$ жидкости. Исследование производится по растяжении пузыря прозрачной жидкостью и образовании т. о. полости, где бы мог свободно вращаться клюв инструмента. Б-ной укладывается на гинекологическое кресло или специальный высокий стол с ногодержателями. Вводится по обычным правилам катетер или гильза промывного цистоскопа и пузырь промывается физиол. раствором, кипяченой водой или раствором оксицианистой ртути 1 : 5 000 до тех пор, пока жидкость, выходящая из пузыря, не станет совершенно прозрачной. Наполнив пузырь после этого 150 *г* жидкости у мужчин и 200 *г* у женщин, вводят оптическую систему, включают ток и

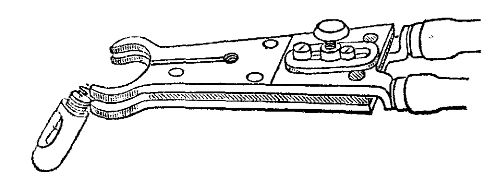
приступают к непосредственному осмотру полости пузыря. Больше указанного количества жидкости вводить в пузырь не следует, т. к. в большей полости освещение будет недостаточным для хорошей ориентировки. Рекомендуется всегда цистоскопировать при одинаковом наполнении пузыря, т. к. в зависимости от степени растяжения стенок цистоскопич. картина может изменяться в смысле разницы окраски, появления и исчезновения в нем складок и т. п. Необходимым условием цистоскопии является полная прозрачность среды и спокойное поведение б-ного. Поэтому ясно, что при наличии острых явлений со стороны мочевого пузыря в виде учащенных болезненных позывов можно цистоскопировать только по стихании болей. Обычно цистоскопия сама по себе не причиняет резких болевых ощущений и анестезии для своего применения не требует. У очень чувствительных б-ных рекомендуется впрыснуть в просвет уретры перед введением цистоскопа шприцем под давлением 20 *см*^{3} 1%-ного раствора новокаина или ввести под кожу 0,01 морфия.

При большом количестве гноя в моче приходится долго отмывать пузырь, пока не получится прозрачной среды. Иногда промывная жидкость, уже ставшая прозрачной, внезапно снова мутится. Это объясняется поступлением в пузырь мутной мочи из почечной лоханки при существовании пионефроза. В таких случаях следует, получив прозрачную жидкость, быстро приступить к осмотру пузыря с тем, чтобы при замутнении среды прервать на время осмотр для нового промывания полости пузыря, и производить т. о. цистоскопию дробно, по частям осматривая стенку пузыря. В этих случаях неоценимую услугу оказывает вышеописанный цистоскоп с приспособлением для промывания, т. к., пользуясь им, можно производить промывание быстро, не удаляя из уретры всего инструмента. Наличие крови в моче не только не является противопоказанием к цистоскопии, но, наоборот, во всех случаях гематурии как правило следует больных немедленно цистоскопировать, т. к. здесь же удается глазом определить источник кровотечения, что особенно важно при кровотечениях из почки в начальном стадии ее заболевания. При обильном кровотечении из мочевого пузыря не всегда технически возможно произвести цистоскопию, так как кровь, смешивающаяся с промывной жидкостью, не дает возможности добиться получения прозрачной среды. В этих случаях следует попытаться уменьшить кровотечение промыванием пузыря горячей водой, прибавляя к ней адреналин. Иозеф предложил наполнять пузырь стерильным вазелиновым маслом, в к-ром кровь не растворяется.

Нужно помнить, что при одном каком-нибудь положении цистоскопа мы видим не всю внутреннюю поверхность пузыря, а только часть его, находящуюся против объектива. Для осмотра всего пузыря следует проделать ряд движений цистоскопом, вращая его кругом оси и в то же время вдвигая и выдвигая его. При этом нельзя беспорядочно передвигать цистоскоп, а нужно действовать последовательно по определенной схеме, иначе легко пропустить незначительные, но нередко важные изменения в стенке пузыря (опухоль, язву). Осматривают сперва передне-верхнюю и боковые стенки пузыря в трех направлениях клюва цистоскопа (рис. 7), поворачивают его кругом оси, выдвигая и вдвигая его в глубь пузыря. Затем переходят к осмотру задней стенки пузыря, причем у мужчин при наличии увеличенной предстательной железы необходимо окуляр сильно наклонять книзу. Желая лучше рассмотреть какую-либо часть пузыря, следует приблизить к ней центральную часть объектива цистоскопа. При этом исследуемый объект представляется увеличенным и детали цистоскопической картины становятся более ясными. Следует вообще принимать во внимание то обстоятельство, что получающееся изображение всегда увеличено в $1^1/_2$—2 раза.—Приступая к исследованию, нужно проверить цистоскоп: оптика должна быть прозрачна и лампочка хорошо светить. Если лампочка не горит, то надо убедиться, не перегорела ли она вообще. Вывинченную из цистоскопа лампочку испытывают, касаясь одной частью вилки рукоятки оправы лампы, а другой—тонкой платиновой спирали в основании лампы, выходящей из изолирующей массы (рис. 8). Цистоскопы перед введением в пузырь должны быть тщательно протерты марлей, смоченной в винном спирте, краны прокипячены. Просвет гильз должен быть промыт раствором оксицианистой ртути.


Рис. 7. Схема цистоскопического осмотра мочевого пузыря.

П о к а з а н и я для применения цистоскопии очень широки и можно сказать все расширяются, поскольку безопасность этого метода абсолютна при соблюдении известной профилактики, а потребность проверить осмотром то, что можно предполагать путем умозаключений, очевидна. П р о т и в о п о к а з а н и я встречаются не часто и сводятся к наличию острых воспалительных процессов пузырной стенки. Далее, противопоказанием для цистоскопии являются острый эпидидимит, гнойный простатит. Хрон. воспалительные процессы пузыря не только не являются противопоказанием к цистоскопии, но, наоборот, при них цистоскопия является прямо показанной. Весьма часто встречаются препятствия и трудности для производства цистоскопии. Прежде всего необходима свободная проходимость уретры для цистоскопа. Врожденное сужение наружного отверстия может быть устранено дисцизией. Стриктуры, приобретенные предварительно, расширяют бужированием.—О с л о ж н е н и я, наблюдающиеся после цистоскопии, в общем не разнятся от осложнений, наблюдающихся после введения в уретру металлических бужей и катетеров (см. *Катетеризация*). Б-ные иногда испытывают после цистоскопии жжение при мочеиспускании, что продолжается обычно не более суток и особого значения не имеет. Незначительные травматические повреждения уретры, да-


Рис. 8. Проверка лампочки цистоскопа.

ющие самостоятельно быстро прекращающееся кровотечение, наблюдаются после цистоскопии часто, особенно у гипертрофиков; не так редко у б-ных с гнойной мочой после цистоскопии темп. повышается с ознобом (Katheterfieber). Для предупреждения этого следует подготовлять б-ных к цистоскопии в течение 2—3 дней приемами внутрь уротропина или салола, а также назначать после цистоскопии теплую ванну и аспирин (0,5) внутрь. Описаны и более тяжелые осложнения цистоскопии: гнойные простатиты, эпидидимиты и орхиты. Причину таковых следует искать в недостаточной технике исследования—грубом травматичном введении инструментов.

Нормальная слизистая пузыря представляется в цистоскопе беловато-желтого или светлорозового цвета, поверхность ее гладкая и слегка блестящая. Слизистая в области треугольника всегда более красна, нередко видны отдельные артерии и вены, просвечивающие через слизистую оболочку. Наибольшее внимание исследователя должно быть сосредоточено на области выхода из мочевого пузыря и области отверстий мочеточников. Для осмотра первой цистоскоп медленно под контролем зрения вытягивается из пузыря, пока поле зрения не разделится на две части: на одной будет видна обычная картина слизистой пузыря, на другой появится темнокрасного цвета полулуние, к-рое по мере выдвигания цистоскопа будет увеличиваться,—сфинктер пузыря (см. *Мочевой пузырь*, табл., рис. 1). Край сфинктера должен быть гладкий, ровный; иногда он покрыт поперечными складками. Для отыскания треугольника следует обратить цистоскоп строго по средней линии клювом книзу, а затем, медленно выдвигая и вдвигая его, поворачивать на 45° влево для отыскания правого мочеточника и наоборот. Отверстия мочеточников представляются в виде щели или круглого отверстия разнообразной величины. Наблюдая за ними в цистоскоп, можно видеть процесс выделения из них мочи—наблюдать их движения. При этом стенка пузыря в области мочеточникового отверстия приходит в состояние перистальтического сокращения, затем отверстие мочеточника внезапно выпячивается, раскрывается и из него с силой выделяется струйка мочи, к-рая растворяется в промывной жидкости, наполняющей пузырь.

Исследование мочевого пузыря при помощи цистоскопа при современном усовершенствовании последнего представляется делом весьма простым. Пользуясь цистоскопом, можно не только определить характер заболевания и степень его распространения, но и поставить показания к оперативному вмешательству. Первое, что бросается в глаза в больном пузыре,—это изменение окраски его слизистой в виде появления б. или м. резкой очаговой гиперемии, могущей иногда занимать всю внутреннюю поверхность пузыря (см. рис. к статье *Цистит*). Наличие гиперемии свидетельствует о наличии воспалительного заболевания слизистой. Иногда одновременно с гиперемией приходится наблюдать и отек слизистой в виде образования на ограниченном пространстве последней многочисленных, близко стоящих друг к другу пузырьков, выполненных серозной жидкостью,—cystitis bullosa (см. *Цистит*). В других случаях на гиперемированной слизистой видны отложения фибрина, продукта секреции воспаленной оболочки, в виде белых рыхлых пленок (cystitis fibrinosa—см. рис. к статье *Цистит*). Наконец при обильном слущивании верхних слоев эпителия могут образовываться на поверхности пузыря язвы (cystitis ulcerosa) (см. *Мочевой пузырь*). О цистоскопической картине tbc—см. *Мочевой пузырь*, туберкулез, и рис. на таблице к этой статье.

Распознать путем цистоскопии к а м н и и инородные тела в мочевом пузыре не представляет обычно никакой трудности. Пользуясь этим методом исследования, мы получаем возможность судить о размерах камней, количестве их и наконец, что самое важное, об их хим. составе. Камень представляется в виде шаровидного тела, рельефно выделяющегося благодаря своему цвету и строению на общем фоне слизистой. Камни из фосфорнокислых и углекислых солей представляются в виде куска белого мела с гладкой поверхностью. Камни из щавелевокислой извести имеют шероховатую, усеянную шипами поверхность темнокоричневого цвета. Ураты коричнево-желтого цвета и гладки (см. *Мочевой пузырь*, табл., рис. 3, 4 и 5). Камни благодаря их тяжести следует искать на задней, resp. нижней поверхности пузыря. Нахождение их на боковых или передней стенках говорит за расположение их в дивертикуле. Одновременно с наличием камней могут наблюдаться и б. или м. глубокие воспалительные явления со стороны слизистой пузыря, что затрудняет исследование. Отложение на конкременте фибрина в виде пленок может симулировать злокачественную опухоль, почему рекомендуется, особенно лицам, не слишком искушенным в цистоскопии, всегда «постучать» о камень цистоскопом.

О п у х о л и пузыря располагаются обычно на дне пузыря, на сфинктере и в области отверстий мочеточников. Цистоскопом можно различить в пузыре опухоли двоякого рода—сидящие на ножке, гистологически б. ч. доброкачественные, и сидящие на широком основании, обычно злокачественные. Первые имеют вид грануляционных разрастаний («цветной капусты»), провисают в полость пузыря и всегда отбрасывают тень на стенку пузыря. Иногда удается ясно видеть кровоточащее место опухоли. Злокачественные опухоли бугристы, инфильтрируют самую стенку пузыря, темнокрасного цвета, покрыты белым плотным налетом, в центре изъязвлены и кровоточат (см. *Мочевой пузырь*, табл., рис. 12). Емкость пузыря обычно в это время уменьшена. Поверхность раковой опухоли может симулировать в цистоскоп камень—фосфат. Распознать характер опухоли при наличии сопутствующего ей цистита не всегда легко, т. к. установить границу опухоли не удается. Поэтому приходится таких больных повторно цистоскопировать, подвергая пузырь в промежутках между исследованиями местному лечению. Увеличение опухоли за это время по периферии говорит за злокачественность ее, рост в полость пузыря—за доброкачественность.

При наличии г и п е р т р о ф и и п р е д с т а т е л ь н о й ж е л е з ы, при долго существующем сужении уретры, наконец при различных заболеваниях спинного мозга внутренняя поверхность пузыря представляется в цистоскоп не гладкой, а на ней появляются перекладины, валики в виде сетки, перекрещивающиеся между собой и идущие в разных направлениях (см. *Мочевой пузырь*, рис. 16). Картина такого трабекулярного пузыря развивается вслед-

ствие гипертрофии отдельных мышечных волокон, к-рые и представляются в виде валиков светлого цвета. Слизистая между этими валиками представляется в виде ряда дивертикулов, кармашков, углублений более темного цвета в результате их недостаточного освещения. Вход в дивертикул при большом объеме его представляется в виде круглой или овальной темной дыры с ясно освещенными толстыми краями (см. *Мочевой пузырь*, табл., рис. 9). У женщин довольно часто приходится наблюдать изменения стенок пузыря в результате заболеваний соседних органов в виде вдавления задней или нижней стенки пузыря при неправильных положениях матки, в виде вытягивания стенки при наличии рубцовых процессов в окружности пузыря, наконец в виде отека и гиперемии отдельных участков слизистой при спаянии стенок пузыря с злокачественными опухолями женских тазовых органов. Поэтому приступать к цистоскопии у женщин следует лишь после внутреннего гинекологического исследования.

При распознавании хир. заболеваний п о ч е к важную роль играет внешний вид пузырного отверстия мочеточников и выделение мочи из них.

Иногда удается глазом наблюдать появление из отверстия мочеточника крови в виде струи красной жидкости или в виде выползающих кровяных сгустков—червячков. Такое кровотечение может вызываться tbc, опухолями почки, камнями лоханки или мочеточника. При наличии гнойных процессов в почке (пионефроза, пиелита, инфицированных камней, tbc) можно видеть выделение из мочеточника, соответствующего больной стороне, мутной, гнойной мочи. Иногда при пионефрозах видно, как гной выползает, подобно краске из жестяной трубки, густой массой из мочеточника и отлагается на дне пузыря. В очень редких случаях при наличии новообразований в нижней трети мочеточника видны отдельные ворсинки опухоли, появляющиеся в отверстии мочеточника в периоды его раскрытия. Само отверстие мочеточника также может изменять свой внешний вид. При долго длящихся нагноительных процессах в почке и в лоханке, поддерживающихся наличием камней в них, слизистая возле мочеточникового отверстия гиперемируется и содержит значительное количество сосудов. Отек отверстия может зависеть и от ущемления камня в интрамуральной части мочеточника. Диференциальный диагноз с туб. отеком должен базироваться на анамнезе больного. В некоторых случаях удается увидеть в самом отверстии ущемившийся «рождающийся» камень (см. *Мочевой пузырь*, табл., рис. 2).—Наконец отверстие мочеточника с частью стенки мочевого пузыря может выдаваться над поверхностью его, выбухать в полость пузыря. При подобного рода заболеваниях—грыжах мочеточника (уретероцеле)—можно видеть на месте нормального отверстия мочеточника шарообразное выпячивание стенки пузыря с точечным отверстием. Это выпячивание, представляющее мешкообразное расширение мочеточника, периодически, в зависимости от функции почки, то сжимается то расширяется.

Если нахождение мочеточника при нормальном состоянии стенки пузыря не представляет затруднения, то при пат. процессах обнаружить таковой не всегда легко и приходится впрыскивать б-ному раствор индигокармина в вену, чтобы, ориентируясь появлением окрашенной в синий цвет мочи, найти отверстие мочеточника (хромоцистоскопия). В нек-рых случаях отверстия мочеточника как бы зияют, сокращения их вялы и очень медленны. В этом случае имеется дело с поражением нервно-мышечного аппарата мочеточников, с атонией их, обычно сопровождающейся воспалительными процессами в мочеточнике, лоханке и пузыре с гнойной, инфицированной мочой. Катетеризация мочеточников производится с диагностической и терапевтической целью при помощи катетеризационных цистоскопов (см. *Катетеризация*).

Лит.: Г а г м а н А., Руководство цистоскопии, М., 1908; о н ж е, Урологический инструментарий (Оперативная урология, под ред. Р. Фронштейна и С. Федорова, М., 1934); Г о т л и б А., Пятьдесят лет цистоскопии, Нов. хир. арх., т. XIX, № 2, 1929; Ф р о н ш т е й н Р., Методика исследования заболеваний мочевых путей (Руководство практ. хирургии, под ред. С. Федорова, С. Гирголава и А. Мартынова, т. VII, М., 1931); C a s p e r L., Die Cystoscopie und der Ureterenkatheterismus (Spezielle Pathologie und Therapie, hrsg. v. F. Kraus u. T. Brugsch, B. VII, B.—Wien, 1920); J o s e p h R., Lehrbuch d. diagnostischen und operativen Cystoskopie, B., 1929; R i n g l e b O., Das Cystoskop, Lpz., 1910; о н ж е, Lehrbuch der Cystoskopie, München, 1927. **Р. Фронштейн.**

CYSTOCELE, опущение стенки мочевого пузыря совместно с передней стенкой влагалища (рис. 1). С. одна из наиболеее частых форм смещения вниз тазовых органов. С. встречается или самостоятельно или, что бывает чаще, совместно с опущением или выпадением матки. В зависимости от степени опущения мочевого пузыря С. обнаруживается либо только при напряжении брюшного пресса в виде выпячивания передней стенки влагалища, которое исчезает при спокойном положении больной, либо же в случаях значительно выраженного С. и при покойном положении в виде различной величины выбуханий передней стенки влагалища. Диагностика обычно не представляет затруднений и может быть подтверждена введением зонда, длинного катетера, конец к-рого прощупывается через выпяченную стенку влагалища. По Е. Мартину (E. Martin), опущение мочевого пузыря обнаруживается прежде всего в виде западания части мочевого пузыря, расположенного позади линии между устьями мочеточников. В дальнейшем в опущение вовлекается дно мочевого пузыря и верхний отдел уретры. В связи с этим при значительно выраженном С. внутреннее отверстие мочеиспускательного канала приобретает овальную форму, и уретра в верхнем отделе образует острый угол по отношению к ее нижней части.—В происхождении С., по Гальбану и Тандлеру (Halban, Tandler), большое значение имеют разрывы промежности и мочеполовой диафрагмы. Вследствие расхождения ножек m. levatoris ani в область hiatus genitalis попадает бо́льшая часть дна мочевого пузыря и передней влагалищной стенки. Следовательно мочевой пузырь лишен опоры со стороны m. levatoris ani и поддерживается мочеполовой диафраг-

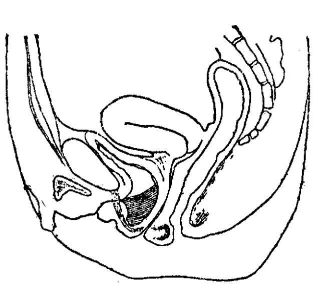


Рис. 1. Сагитальный разрез таза. Опускающаяся часть мочевого пузыря заштрихована. Совместно с мочевым пузырем выпячивается и передняя стенка влагалища.

мой и промежностью. Исключительное значение в происхождении cystocele Е. Мартин отводит тем соединительнотканным образованиям, к-рые расположены между маткой и симфизом (передний отдел retinaculi uteri). При ослаблении этих соединительнотканных образований они раздвигаются и, как через грыжевые отверстия, пропускают опускающуюся под влиянием внутрибрюшного давления часть мочевого пузыря. В связи с этим, по Е. Мартину, происхождение С. связано с теми моментами, к-рые влекут за собой ослабление и недостаточность соединительнотканных образований—частые роды, оперативное родоразрешение, ослабление тканей на почве старческой атрофии, изнурительных болезней (вследствие чего С. встречается у женщин и нерожавших). Все эти моменты обнаруживают свое влияние особенно легко в случаях, где имеется врожденная несостоятельность тканей. Обычно б-ные сами отмечают выпячивание влагалища, к-рое часто принимают за выпадение матки. Нередко к этому присоединяется чувство давления и напирания на низ. Очень часто б-ные отмечают расстройства со стороны мочеиспускания, частое мочеиспускание, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря; нередко присоединяется недержание мочи (при кашле, смехе, напряжении), когда кроме С. имеется еще и уретроцеле. В случаях значительно выраженного Ц., особенно при полном выпадении матки, возникает затруднение в опорожнении мочевого пузыря, и последнее делается возможным только после вправления мочевого пузыря, resp. матки.

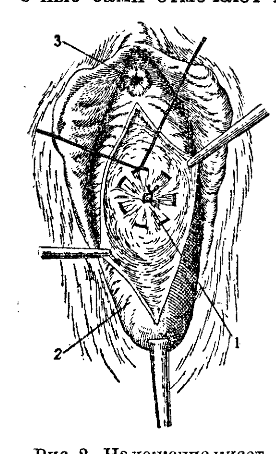
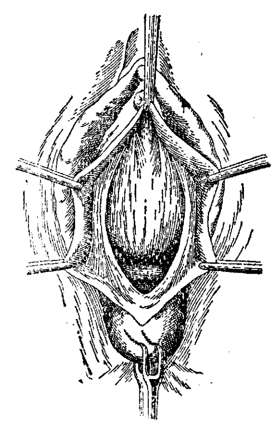
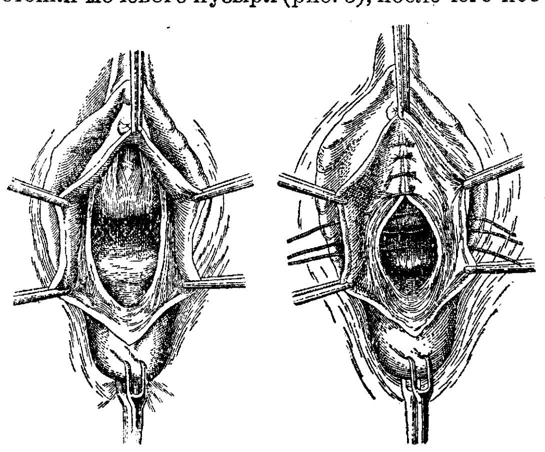


Рис. 2. Наложение кисетного шва на фасцию мочевого пузыря: *1*—vesica urinaria; *2*—portio vaginalis uteri; *3* — orificium uretrae externum. (По Gersuny-Sänger'y.)

Лечение Ц., исключительно оперативное, должно быть направлено на восстановление правильного положения мочевого пузыря и его поддерживающего аппарата. Поэтому все способы, предложенные прежде, при которых операция сводилась почти исключительно к выкраиванию различной формы лоскутов из слизистой влагалища для ее сужения, не давали должного результата. Рационально производимая операция заключается в следующем. Продольный разрез, несколько отступя от orif. ext. urethrae до шейки матки; разрез должен быть произведен на достаточную глубину, т. к. только при этом условии удается легко оттеснить в стороны слизистую влагалища. Путем наложения ряда кисетных швов устраняется выпячивание стенки мочевого пузыря и наряду с этим укрепляется та фасциальная пластинка, к-рая расположена между влагалищем и мочевым пузырем, и ушиваются те соединительнотканные уплотнения, к-рые поддерживают мочевой пузырь (рис. 2). Е. Мартин рекомендует проводить продольный разрез до самой мышечной стенки мочевого пузыря (рис. 3), после чего последний отодвигается кверху и в стороны (рис. 4). После этого между мочевым пузырем и слизистой влагалища ясно видны пучки соединительной ткани, к-рые затем отдельными швами сшиваются по средней линии (рис. 5); затем сшивают слизистую влагалища. При сопутствующем С. разрыве промежности, ослаблении тазового дна присоединяется операция восстановления тазового дна и промежности. В случаях, где операция противопоказана, можно испробовать применение пессариев, вставление ватных тампонов, смоченных танином в глицерине, физиотерапию, не рассчитывая конечно на полное излечение.

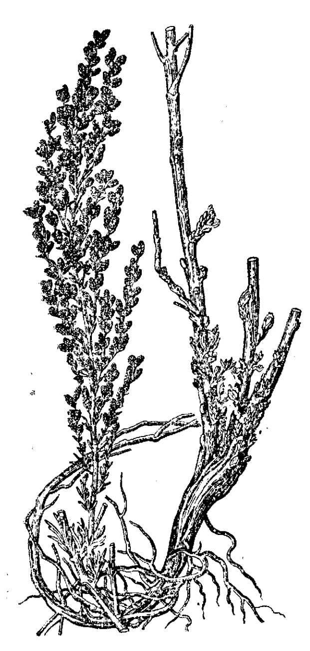

Рис. 3.


Рис. 4. Рис. 5.

Лит.: Halban J. u. Tandler J., Anatomie und Aetiologie der Genitalprolapse beim Weibe, Wien—Lpz., 1907; Martin E., Der Haftapparat der weiblichen Genitalien, B., 1912. Д. Гудим-Левкович.

ЦИТВАРНАЯ ПОЛЫНЬ (Artemisia Cina Berg.), многолетний полукустарник вышиной в 30—50 *см*, сем. сложноцветных. Цветки надпестичные, обоеполые, мелкие, 1—1,4 *мм* длины, собраны по 3—6 на общих цветоложах в маленькие прямостоящие корзинки (см. рис.). Корзинки продолговато-яйцевидной формы, длиной в 3—4 *мм*, шириной около 1,5 *мм*. Эти нераспустившиеся цветочные корзинки и представляют собой товар, известный под названием (неправильным) «цитварное семя» или «цитварные цветки» (Flores Cinae, Flosculi Cinae). Запах цитварных цветков отдает камфорой. Вкус горький, пряный. Растение это произрастает дико в Казахстане и Узб. ССР и особенно обильно, большими зарослями, в окрестностях Чимкента и Ташкента. Собирают цветочные корзинки в июле—августе до цветения их и подвергают обычной сушке, после чего очищают от пыли и лепестков. Главные составные части цитварных цветков: *сантонин* (см.), Artemisin-Oxysantonin, $C_{15}H_{18}O_4$ (t° пл. 202°), эфирное масло 2—3%, Betain 0,5%, Cholin 0,1%, смолисто-горькое вещество, сахар, воск, жир, углеводород формулы $C_{32}H_{66}$ (t° пл. 55—58°), зола 6,5—10%, влага 10%. Качество цветков определяется содержанием в них санто-

нина (не менее 2%). Ц. п. была известна уже в древности. О ней упоминали Диоскорид и Плиний. В медицину введена арабами. Цветки применяются против глист (Ascaris lumbricoides, Taenia). Доза 2—8 *г* с медом или сиропом. Детям от 2 до 3 лет—1,5; от 4 до 5 лет—3,0. Дается по утрам, через несколько часов — слабительное (касторка). На второй день эти приемы повторяются. В больших дозах цитварные цветки вызывают признаки отравления сантонином. Эфирное масло Ц. п., или дарминное масло содержит Cineol, l-α-Pinen, Terpinen, l-α-Terpineol; представляет бесцветную жидкость, оптически инактивную, на холоде кристаллизующуюся, с запахом, схожим с камфорой, уд. в. 0,928—0,930 (15°). Растворяется в 12 ч. 50°-ного спирта. Дарминное масло применяется как наружное болеутоляющее средство при мышечном и суставном ревматизме, артральгиях, миозите. Употребляется per se и в смеси с вазелином или жирными маслами. Сантонин и цитварные цветки служат предметом экспорта. До последнего времени СССР являлся единственной страной, поставляющей цитварные цветки и сантонин на мировые рынки. В последние годы в Германии стали культивировать в небольших количествах Artemisia Cina; сантонин изготовляется также в Англии, в США и с 1934 г. в Японии (в опытном порядке). **Е. Шасс.**



Лит.—см. лит. к ст. *Сантонин.*

ЦИТОБАРИЙ, контрастная смесь, состоящая из 95% сернокислого бария, отвечающего всем фармакопейным требованиям, и 5% высушенной коллоидной слизи трагаканта, каррагена, агар-агара или желатины. Порошок белого цвета, нерастворимый в воде, без вкуса и запаха; с водой дает стойкую, равномерную взвесь, не дающую оседания сернокислого бария в течение 20—30 мин. Ц. имеет перед обычным сернокислым барием для рентгена то преимущество, что суспензия его держится более продолжительное время, барий располагается более тонким слоем на слизистой желудка и кишок, попадая во все складки и оседая на язвах и других дефектах. Отмечены также удачные случаи применения Ц. для лечения язв желудка. Ц., покрывая дно язвы тонкой взвесью, дает возможность переносить введение пищи безболезненно, а также защищает молодые клетки рубцующейся язвы. Дозировка: как контрастное средство при рентгеноскопии желудка и кишок внутрь по 100—150 *г* на прием, для введения в прямую кишку в виде взвеси той или иной консистенции—200 *г*. При язвах желудка принимают два-три раза в день по одной столовой ложке кашицы из цитобария и воды (1 : 2).

ЦИТОЛИЗ, разрушение структуры клетки, несовместимое с ее жизнедеятельностью. Это явление, давно известное, изучено чрезвычайно слабо, гл. обр. на простейших и растительных клетках и особенно на яйцах нек-рых иглокожих, напр. Arbacia. Цитолитические агенты весьма разнообразны: механические и температурные воздействия, гипотонические и гипертонические среды, растворители липоидов, электролиты, электрический ток и др. Механизм Ц. изучен чрезвычайно мало. В последние годы, в связи с развитием коллоидных представлений о строении протоплазмы, было высказано предположение, что Ц. есть результат коагуляции протоплазмы, одним из видимых выражений к-рой является образование внутри цитолизованной клетки вакуолей. При вытекании содержимого раздавленной клетки, в зависимости от свойств протоплазмы и ионного состава среды, вокруг капель протоплазмы нередко образуется пленка, играющая роль клеточной оболочки. Образование последней некоторые авторы объясняют поверхностной конденсацией поверхностно-активных коллоидов протоплазмы, как это имеет место напр. при образовании пленок в растворе белков и других поверхностно-активных веществ. Однако Гейльбрун (Heilbrunn), к-рому принадлежит ряд новых работ по этому вопросу, рассматривает образование свежей поверхности протоплазмы как результат коагуляции протоплазмы, обозначая последнюю как реакцию поверхностного осаждения. С этой точки зрения Ц. следует рассматривать как ту же реакцию осаждения, но протекающую не во внешней по отношению к клетке среде, а внутри самой клетки; видимым проявлением этой реакции служит образование внутри клетки вакуолей. Опыт показал, что эта реакция идет только в присутствии ионов кальция, и следовательно Ц. должно предшествовать освобождение этих ионов внутри клетки, вызванное действием цитолитических агентов.

Давно было высказано предположение, что Ц. связан с разрушением белково-липоидных комплексов внутри клетки, что возможно и сопровождается освобождением ионов $Ca^{\cdot\cdot}$, например при действии липоидо-растворителей. Следующим этапом Ц., по Гейльбруну, является взаимодействие ионов $Ca^{\cdot\cdot}$ с пигментными гранулами яйца, в результате чего образуется вещество, названное им овотромбином по аналогии с тромбином крови; в обоих случаях этот автор усматривает существенное сходство в механизме действия. Наконец взаимодействие овотромбина с веществами протоплазмы (предположительно белковыми) влечет за собой реакцию поверхностного осаждения. Помимо сходства со свертыванием крови, существенное сходство этот автор находит также между выхождением пигментных гранул при Ц. яйца и картиной гемолиза крови, настаивая на существовании общих звеньев в механизме всех трех явлений. Не говоря уже о том, что гемолиз кровяного тельца следует строго отличать от Ц. в виду того, что нарушения структуры в обоих случаях носят различный характер, обобщение механизма Ц. яйца в наст. время следует считать по меньшей мере преждевременным. В яйце гипотетический овотромбин содержится в пигментных гранулах, из которых он освобождается при воздействии цитолитического агента (либо непосредственно либо через взаимодействие с ионами кальция). Со-

держание веществ, подобных овотромбину, в клетках других видов пока не доказано, а между тем реакции поверхностного осаждения приписывается универсальность. Точно так же аналогия с явлениями, сопровождающими свертывание крови (действие ионов Ca··), не позволяет еще отождествлять оба процесса друг с другом. Тем не менее изложенные выше воззрения представляют собой одну из немногих попыток теоретического подхода к явлению Ц. Цитолиз характеризуется нередко значительным увеличением объема яйца, особенно при воздействии солей нек-рых многовалентных металлов, а в зависимости от количества образовавшихся вакуолей и от общей картины клетки различают, по Лебу, светлый и темный цитолиз.

Описанная выше картина Ц. является крайним выражением этого процесса, к-рый в значительно более умеренной своей форме повидимому может играть важную роль в физиол. процессах клетки. Характерным признаком такого Ц. является его обратимость, иллюстрацией чего могут служить наблюдения Чемберса. Укол яйца микропипеткой при колориметрическом определении внутриклеточного pH вызывает быстро исчезающее подкисление, о к-ром можно судить по поведению вводимого в клетку индикатора. Это подкисление является единственным видимым проявлением Ц. Цитолиз сопровождается также значительным усилением окислительных процессов в яйце, напр. при нарушении ионного состава эквилибрированной среды. Это явление, как и при активации яйца, связано повидимому с нарушением структуры поверхностного слоя яйца, что облегчает доступ энзимов к субстрату. Нек-рые наблюдения говорят также за то, что Ц. должен влиять на окислительно-восстановительный потенциал клетки. Действительно, отмеченное выше подкисление клетки при Ц. должно было бы сдвигать редоксипотенциал клетки в положительную сторону. С другой стороны, освобождающиеся при Ц. редуцирующие вещества могут сдвигать значение этого потенциала в отрицательную сторону. Этим возможно и объясняется известная противоречивость немногих до сих пор известных фактов. Так, редуцирующая способность амебы значительно усиливается при Ц., тогда как в яйце иглокожих одни авторы не находят никакого изменения редоксипотенциала (И. Нидгем и Д. Нидгем), а другие (Чемберс и др.) — сильный сдвиг в положительную сторону, к-рый они объясняют выхождением редуцирующих веществ из яйца наружу. Эти опыты следует вести в идентичных условиях, т. к. указанные расхождения могут зависеть от характера цитолитического агента и от степени Ц. Интересно указать в этой связи, что при Ц. яйца анаэробный потенциал в кислой среде не становится более отрицательным по сравнению с аэробным, что говорит о возможном разрушении оксидо-редуказ клетки при Ц.—Из физиол. явлений, в к-рых обратимый Ц. играет важную роль, следует указать на активацию яйца (см. *Партеногенез*), начальным этапом к-рой повидимому служит поверхностный Ц. яйца. В пользу этого говорит много данных, в частности тот факт, что цитолизованное яйцо ведет себя подобно активированному в отношении усиления окислительных процессов, митогенетического излучения, проницаемости и др. Такого рода физиол. Ц. играет повидимому не менее важную роль и в других видах клеточной деятельности в виду тесной связи, существующей между структурными изменениями клетки и хим. процессами, в ней протекающими.

Лит.: Chambers R., Cohen a. Pollack, Intracellular oxidation-reduction, Studies III—Permeability of echinoderm ova to indicators, Journ. of exp. biol., v. III, 1931; Dorfman W. u. Sarafanow W., Mitogenetische Strahlung und Befruchtung, Protoplasma, B. XV, 1932; Heilbrunn L., The colloid chemistry of protoplasm, B., 1928; Loeb J., Artificial parthenogenesis and fertilization, Chicago, 1913; Needham J. a. Needham D., The oxidation-reduction potential of protoplasm, Protoplasma, B. I, 1926. **В. Дорфман.**

ЦИТОЛИЗИНЫ (от греч. kytos—клетка и lysis—растворение), сывороточные антитела, растворяющие при помощи *алексина* (см.) соответствующие клетки. К Ц. относятся: гемолизины, лейколизины и бактериолизины. Впрочем при гемолизе эффект сводится лишь к лопанию эритроцитов и диффундированию Hb в окружающую среду, строма же остается нерастворенной, а при бактериолизе настоящему лизису подвергаются лишь наиболее нестойкие микробы, вроде холерного вибриона.—Различают Ц. иммунных сывороток, получающиеся в результате парентерального введения в организм соответствующих клеточных элементов, и нормальные, т. е. имеющиеся уже у нормальных, неиммунизированных животных. Об изо- и аутоцитолизинах см. *Цитотоксины* (там же и лит.).

ЦИТОЛОГИЯ, учение о строении и жизнедеятельности клетки, отдел гистологии, выросший за последние годы в самостоятельную область биологии с собственной методикой исследования и специфической проблематикой. Зарождение Ц. относится к 40-м годам 19 в., когда открытие Шлейдена и Шванна привлекает внимание ученых к клетке как к структурной единице организма. Первый период в развитии Ц., совпадающий со второй половиной 19 в., характеризуется пышным расцветом морфологического метода (см. *Клетка*, исторический очерк). Излюбленным объектом цитологических исследований этого периода являются крупные яйца нек-рых животных (например морских ежей). Морфол. метод в Ц. оказался чрезвычайно плодотворным при разрешении ряда биол. вопросов первостепенной важности—так, были описаны и морфологически разъяснены такие процессы, как кариокинез, оплодотворение, редукция хромосом, сперматогенез и т. д., что несомненно выдвинуло Ц. в ряды важнейших биол. дисциплин. Недостатки морфол. метода, определяющиеся ограниченностью разрешающей способности микроскопа и невозможностью судить о значении ничтожно малых структур (зерна, вакуоли) при отсутствии данных об их функции, приводят к расцвету спекулятивного направления в Ц., к разнообразным гипотетическим построениям, касающимся субмикроскопического строения клетки из элементарных частиц, являющихся носителями жизненных свойств (гистиомеры М. Гейденгайна, бионты М. Ферворна и т. д.). Наконец последние десятилетия характеризуются резким изменением всего направления Ц., появлением в ней новых проблем и существенно новых методов. Ц. перестает быть чисто морфол. дисциплиной, пропитывается физиологией, в значительной мере становясь физиологией клетки; многие новые ее методы совершенно не связаны с морфол. исследованием. Второй существенной чертой современной Ц. является резкое преобладание в ней экспериментального метода, к-рый почти нацело вытеснил метод описательный.

Основными методами современной Ц. являются сохранивший свое значение 1) гистологический метод (экспериментальная морфология клетки, изучение ее целиком и отдельных ее частей—ядра, хондриосом, аппарата Гольджи и т. д.—при различных экспериментальных воздействиях, при изменении внешних и внутренних условий среды). Здесь чрезвычайно большое развитие за последние годы получило изучение влияния лучистой энергии на клетку (лучи Рентгена, радия, ультрафиолетовые и т. д.). Кроме гист. метода должны быть отмечены: 2) метод микрургии (микроманипуляция), особенное развитие получивший после работ Чемберса, Петерфи и др.: при помощи остроумно сконструированной системы очень тонких, вытянутых из стекла инструментов, соединенных с микроскопом, исследователь имеет возможность производить, непрерывно наблюдая, различные тонкие манипуляции над клеткой, напр. разрезывание ее на части, удаление ядра, накалывание ее оболочки, растягивание хромосом и т. д.; этот метод дал уже ряд ценных результатов, позволяющих судить о физ.-хим. состоянии клетки, значении различных ее составных частей и т. д.; 3) метод культуры тканей—помещение клеточных комплексов (или в нек-рых случаях даже отдельных клеток) на питательную среду, в к-рой они продолжают жить, проявляют обмен веществ, рост, способность к делению, диференцировку и т. д. Учение о культуре тканей выросло в наст. время в самостоятельную большую дисциплину, имеющую собственный печатный орган (Arch. f. exper. Zellforsch.), большое количество исследователей во всех странах. 4) Метод прижизненных (витальных) окрасок, имеющий чрезвычайно большое значение в ряде проблем, как-то: вопросы обмена веществ, проницаемости, способности клетки к откладыванию зерен запасных веществ и т. д. Отношение клетки к краске позволяет нам составить представление о скорости проникновения различных веществ через клеточную поверхность (гипотетически принимавшаяся до последнего времени большинством исследователей субмикроскопическая поверхностная пленка, отложение краски в клетке, выхождение ее наружу, т. е. проблема микрофизиологии выделения и т. д.). 5) Наконец значительное количество исследователей, группирующихся вокруг интернационального журнала «Protoplasma», посвящает свои работы особому физ.-хим. отделу Ц.—изучению клетки как физ.-хим. системы. Исследования в этом направлении весьма разнообразны—изучается коллоидальное состояние клетки в разные моменты (работы Гейльбруна), адсорпционная способность ее поверхностных слоев (напр. за последнее время работы школы Д. Н. Насонова), электрический заряд клетки (работы пражских биологов Keller и Gicklhorn'a), концентрация водородных ионов в клетке и т. д.

Всем перечисленным методам может быть сделан общий упрек—специфические условия эксперимента иногда в корне меняют всю реакцию биол. системы; поэтому все данные, полученные методами экспериментальной Ц., должны приниматься с известной осторожностью и по возможности проверяться несколькими путями. В противном случае существует опасность перехода Ц. в новую крайность—физиол. механицизм, к-рым грешат многие современные цитологи.—Основная проблема современной Ц. сводится к изучению клетки в целом—как в смысле ее физ.-хим. свойств (коллоидное состояние, электрический заряд, проницаемость), так и понимания протекающих в клетке основных биол. процессов: обмена веществ, роста, деления, сократительной и нервной деятельности; в частности разрешение некоторых вопросов, связанных с последними двумя проблемами, также в значительной степени дается Ц. (учение о синапсах, гистофизиология сократительной деятельности). Не утеряли своего значения и исследования, связанные с биол. Ц., остающейся важнейшей частью учения о наследственности, изменчивости и т. д. Можно упомянуть специальную область Ц., кариологию—учение о строении ядра, гл. обр. в отношении гарнитуры хромосом. Проблема взаимоотношения клеток разрешается в Ц. методом культивирования тканей вне организма. Данные Ц. представляют значение для общей физиологии, а также и для общей патофизиологии, нек-рые отделы к-рой (учение об опухолях) в значительной степени пользуются методами Ц., причем выводы их основаны на сравнительном изучении морфологии и физиологии нормальной и раковой клетки. **С. Залкинд.**

Лит.—см. лит. к ст. *Гистология* и *Клетка*.

ЦИТОТОКСИНЫ (от греч. kytos—клетка и toxicon—яд), клеточные яды с характером антител. Ц. получаются б. ч. искусственно, путем парентерального введения в организм соответствующих клеточных элементов. Иммунизация клеточным материалом для получения Ц. не обязательна; удавалось получать их и при иммунизации нуклеопротеидами соответствующего органа. Вопрос о пригодности для этой цели и продуктов неполного расщепления белка органов остается невыясненным. Все Ц. построены по одному типу и состоят из двух компонентов: амбоцептора и комплемента; соответствующий цитотоксический эффект осуществляется путем синергии этих последних (см. *Гемолиз, гематолиз*). Как важнейшие Ц. известны лейкотоксины (против лейкоцитов), эпителиотоксины, спермотоксины, невротоксины, гепатотоксины и нефротоксины. Получены еще Ц. против щитовидной (Маньковский) и поджелудочной желез (Сахаров).

Со многими из Ц. при этом связывались и определенные практические ожидания, не всегда однако оправдывавшиеся. Так, лейкотоксической сывороткой безуспешно пытался воспользоваться Мечников в целях борьбы с макрофагами при старчески атрофических процессах. Не увенчалась успехом и попытка лечения рака эпителиотоксической сывороткой. Наоборот, идея применения спермотоксинов в целях предупреждения зачатия в эксперименте привела к положительным результатам путем создания у животных как пассивного, так и активного спермотоксического иммунитета. Согласно правилу Арндт-Шульца многие ядовито действующие вещества в малых дозах могут оказывать обратный, стимулирующий эффект, что было показано Мечниковым, Лондоном, Белоновским и Безредка для гемолизинов и лейкотоксинов. Позднее сделана была попытка использовать в терап. видах невротоксины (Сахаров, Лифшиц, Хорошко) при таких страданиях центральной нервной системы, как прогрессивный паралич, схизофрения и т. п. Широкое применение Ц. в больших дозах наталкивается на факт их

недостаточной органной специфичности; так например эпителиотоксическая сыворотка действует не только на эпителий, но и гемолизирует.

Различают гетеро-, изо- и аутоцитотоксины. Первые образуются при введении антигена, чужеродного для данного вида животного. Изоцитотоксины получаются при иммунизации животного клетками того же животного вида, аутоцитотоксины—при иммунизации клетками самого иммунизируемого животного. Возможность образования изоцитотоксинов доказана Эрлихом и Моргенротом для эритроцитов, а аутоцитотоксинов—для сперматозоидов (Метальников) и почечных клеток (Линдеман, Нефедьев).

Лит.: Landsteiner, Cytotoxine (Hndb. d. Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. II, T. 1, Jena, 1909); Rössle R., Fortschritte der Cytotoxinforschung, Erg. der allg. Pathologie u. pathol. Anatomie, B. XIII, T. 2, 1910; Sachs H., Hämolysine und Cytotoxine des Blutserums (Hndb. der Technik u. Meth. der Immunitätsforschung, hrsg. v. Kraus u. Levaditi, B. II, Jena, 1909). Г. Сахаров.

ЦОНДЕК Бернгард (Bernhard Zondek; род. в 1891 г.), известный немецкий гинеколог-эндокринолог. Начал свою научно-педагогическую деятельность как ассистент женской клиники в Charité в Берлине, у проф. Франца. С 1929 г. был директором акушерско-гинекологической клиники в пригороде Берлина Шпандау. Выдвинулся в 1926—27 г. своими замечательными исследованиями в области внутренней секреции женской половой сферы. Ему принадлежит совместно с Ашгеймом (одновременно, но независимо от Ф. Смиса) открытие гонадостимулирующего гормона передней доли гипофиза. Им же открыт впервые факт массового появления женского полового гормона (фоликулина) и половых стимуляторов (проланов «А» и «В» по Цондеку) в моче беременной женщины. Эти открытия Ц. создали основу для двух главных направлений в изучении внутренней секреции женской половой сферы. Самый факт появления гормонов полового цикла в моче с наступлением беременности был использован им для разработки методики ранней диагностики беременности у женщин, получившей название реакции Ашгейма-Цондека и позволяющей распознавать беременность у женщины уже с 14-го, а иногда и с 7-го дня после зачатия. Вслед за этим Ц. разработал аналогичный метод диагностики жеребости у кобыл по моче, начиная с 75-го дня после покрытия.

На основании этих данных Цондека советскими эндокринологами в настоящее время разработан и уже передан в производственное использование гормональный метод диагностики беременности у животных (у кобыл, начиная с 60-го дня по моче и с 42-го дня по крови; у свиньи, начиная с 14-го дня и у коровы, начиная с 60-го дня).

Другое направление пошло по пути изучения хим. природы и массового применения гормонов, полученных из мочи беременных женщин, для медицинских и зоотехнических целей. Эти исследования завершились в наст. время получением фоликулина в кристаллическом виде и окончательным установлением его структурной формулы (Doisy, Marrion, Butenandt) и значительными успехами в смысле разработки методов произвольного вызова течки у сел.-хоз. животных (свинья, лисица, кролик), обещающими разрешить актуальные проблемы социалистического животноводства в деле борьбы с яловостью и за воспроизводство стада. В наст. время Ц., изгнанный фашистами из Германии, работает в Стокгольме.

Главнейшие труды Ц.: монография «Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvoderlappens» (B., 1931); ряд статей в «Klinische Wochenschrift» с 1926 по 1933 г.

ЦОНДЕК Герман (Hermann Zondek; род. в 1887), нем. ученый, известный эндокринолог-клиницист. Автор монографии о болезнях внутренней секреции, переведенной на русский язык («Die Krankheiten der endokrinen Drüsen», Berlin, 1923; рус. перевод — М. — Л., 1929). Этот труд является одним из лучших руководств по клин. эндокринологии. В наст. время изгнан фашистами из Германии и работает в Иерусалиме (Палестина).

ЦОНДЕК-АШГЕЙМА РЕАКЦИЯ (B. Zondek, Aschheim), предложенная в 1927 г., является биол. реакцией для определения ранних сроков беременности. Благодаря простоте методики и почти безошибочным результатам она за короткое время получила значительное распространение и в настоящее время считается единственно практически приемлемой. Мысль использовать мочу для определения беременности зародилась давно. В глубокой древности у египтян, за много тысяч лет до нашей эры, попадаются многочисленные указания на таковую возможность. Потребность в такой реакции крайне необходима. Принцип реакции основывается на нахождении в моче гормона передней доли гипофиза. Гормон передней доли гипофиза, пролан (его называют еще гонадным проланом, т. е. имеющим отношение к зачатковым железам), не является специфическим для беременности продуктом; он находится в крови до, во время и после полового созревания. Связь мозгового придатка с половым аппаратом известна давно, так же как и его изменение во время беременности и в периоде полового созревания. Для беременности характерным служит то обстоятельство, что спустя несколько дней после прекращения очередных регул гормон передней доли гипофиза переходит в значительном количестве в кровь, а из последней в мочу. Пролан в моче беременной, по данным авторов, определяется на 31-й день после начала последней менструации. Точно указать день появления невозможно, т. к. неизвестно время имплянтации яйца в слизистую матки.

Тест-объектом для пролана служит яичник инфантильной белой мыши, а тест-реакцией — множественные кровоизлияния в фоликулы (Blutpunkte) и образование лютеиновых тел. Гормон передней доли гипофиза, как известно, вызывает к жизни фоликулярный аппарат яичников: фоликулы начинают созревать (I реакция), они наливаются кровью, на поверхности яичника выступают видимые невооруженным глазом или через слабую лупу кровоизлияния (II реакция) и наконец в яичниках образуются как результат чрезмерного развития лютеиновой ткани желтые тела, б. ч. атрезированные (III реакция). Для диагноза беременности доказательным считается получение II и III реакций, т. е. образование кровоизлияний (Blutpunkte) и желтых тел.

Для производства Ц.-А. р. требуется моча беременной женщины, желательно утренняя, т. к. в ней гормон находится в наибольшей концентрации. В лаборатории моча фильтруется, слегка подкисляется и к ней прибавляется на каждые 25 *см*³ капля чистого трикрезола.

Подопытными животными служат инфантильные белые мыши весом в 6—8 *г*, не моложе трех и не старше пяти недель от рождения. Смертность мышей при опытах достигает 15%, поэтому требуется не меньше пяти мышей. При опыте приходится считаться с возможностью гибели одного или двух животных, а также с неполучением реакции у той или иной мыши. Положительным результатом реакции беременности считается появление у одной мыши хотя бы одного кровоизлияния (Blutpunkt), одного желтого тела в яичнике инфантильной мыши.

Каждая мышь в течение 48 часов получает шесть впрыскиваний мочи дробными дозами (от 0,2 до 0,4): 1-я мышь $6\times0{,}2=1{,}2$; 2-я—$6\times0{,}25=1{,}5$; 3-я—$6\times0{,}3=1{,}8$; 4-я—$6\times0{,}3=1{,}8$ и 5-я—$6\times0{,}4=2{,}4$. В первый день опыта делается 2 впрыскивания, во второй—3, в третий—одно. Спустя 96 час. после первой инъекции мыши убиваются светильным газом и вскрываются. В нек-рых случаях ответ может быть дан и через 60—72 часа. Положительный ответ (результат) Ц.-А. р. отмечен в 98,8%. Ц.-А. р. удается только в случаях «живой» (непрерывающейся) беременности. С гибелью яйца или после рождения плода (в послеродовом периоде) гормон передней доли гипофиза обнаруживается примерно в течение 10 дней, затем он исчезает и реакция получается отрицательной. Помимо нормальной беременности Ц.-А. р. имеет большое диагностическое значение при внематочой беременности (при прогрессирующей форме). Положительный результат говорит за то, что яйцо еще развивается в трубе и женщина находится на грани серьезной опасности. В этом случае реакция служит важным подспорьем для диагностики. Ц.-А. р. применяется при пузырном заносе и хорионэпителиоме. В первом случае гормон мозгового придатка обнаруживается в большом количестве и в течение продолжительного срока в моче. Т. к. при пузырном заносе часто отсутствует сам зародыш, то положительный результат реакции обусловлен исключительно наличием элементов хориона в материнском организме.

Что касается хорионэпителиомы, то в литературе имеется уже достаточное число случаев (F. Meyer, Rels, Ehrhardt), где положительный результат с несомненностью обнаруживал наличие этой злокачественной опухоли. Помимо диагностического значения эта реакция при хорионэпителиоме может служить надежным критерием успешности произведенной хир. операции. В случаях радикального удаления Ц.-А. р. будет отрицательной, при наличии же метастазов, оставшихся в организме больной женщины, реакция будет положительной.

Лит.: Малиновский, Гормоны полового цикла, Гин. и акуш., 1934, № 3; Фигурнов К., Новый биологический метод диагноза беременности—реакция Zondek-Aschheim'а, Журнал акушерства и женских болезней, кн. 5, 1929; Aschheim S., Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harne (Aschheim-Zondek-Reaktion), B., 1930. **Ю. Гительсон.**

ЦОППОТ (Zoppot), приморская климатическая станция на Балтийском побережье, в 12 *км* от вольного города Данцига, в живописной местности, окруженной горами, поросшими лесом. Климат мягкий, умеренно влажный. Средняя t° воздуха в июне 14,5°, июле 17,5°, августе 16,6° и сентябре 13,6°. Удобный песчаный пляж.

ЦУККЕРКАНДЛЯ ОРГАН, см. *Параганглии.*

ЦУНЦ Натан (Nathan Zuntz, 1847—1920), известный физиолог; изучал медицину в Бонне и стал работать в лаборатории Пфлюгера. В 1868 г. окончил курс, представив диссертацию «Beiträge zur Physiologie des Blutes». С 1870 г.—ассистент у Пфлюгера, а с 1881 г.—профессор физиологии животных в Высшей сел.-хоз. школе в Берлине. Здесь Ц. широко развернул свою научную деятельность в области физиологии дыхания, газов крови, газообмена и обмена веществ, привлекая многочисленных учеников, среди к-рых были и русские: Е. А. Богданов, М. И. Дьяков, Б. И. Словцов. Им был сконструирован аппарат для кратковременных опытов по газообмену как на людях, так и на животных (с трахеальной канюлей), нашедший себе широкое применение, особенно в портативной форме с сухими газовыми часами. Совместно с К. Леманом и Гагеманом Цунц провел обширные исследования по обмену веществ у лошадей и рогатого скота и выяснил рабочую затрату энергии у лошади (Landwirtsch. Jahrbücher, 1889—1898). Известны далее его исследования по голоданию на людях (Virchow's Arch., B. CXXXI), изучение газообмена на горных высотах (Monte Rosa, Швейцария), исследование вместе с Шумбургом физиологии марша (1901) и др.

Цунц впервые формулировал соотношение между непротеиновым дыхательным коефициентом и тепловым значением кислорода, к-рым пользуются и по настоящее время. Ц. принадлежит глава «Blutgase und respiratorischer Gaswechsel» (Hermann's Handbuch d. Physiologie; рус. пер.—СПБ, 1889) и вместе с A. Loewy издание при участии ряда сотрудников учебника физиологии (1909), переведенного и на русский язык.

ЦЫНГА (от польского dziegna—худосочная б-нь), или скорбут (от голландского scheurbuik, skorbek—язвы во рту), авитаминоз, развивающийся при длительной недостаче или отсутствии в пище витамина *С*. Цынга характеризуется явлениями общего геморагического диатеза. Ц. поражает все возрасты; среди взрослых Ц. обычно развивается в виде больших эпидемий, спорадические случаи редки; у детей, наоборот, обычны спорадические случаи, массовые же заболевания составляют исключение.

История. Первые описания эпидемий Ц. относятся к 13 в. Тяжелая эпидемия охватила войска Людовика IX под Каиром в 1250 г. В 15 в. эпидемии Ц. причиняли много бедствий мореплавателям, искавшим новые страны, так напр. Васко де Гама во время путешествия в Ост-Индию потерял половину своего экипажа. В 16 в. Ц. появилась в Европе и эпидемии ее наблюдались в Скандинавии и на Балтийском побережьи. Эурициий Кордус (Euricius Cordus) в 1534 г. описал эпидемию под названием scharboock (скорбут) от названия особого рода капусты Scharbockskraut, которой с успехом лечили б-ных. Описание Ц. в последующие столетия носили менее определенный характер и только в первой половине 18 в. Ц. снова строго диференцируется. К этому времени относится практическое разрешение проблемы происхождения, профилактики и лечения цынги. Крамер (J. Krämer) еще в 1720 г. указал, что «даже в лучшей аптеке нет целебного средства против Ц., что свежие овощи, сок апельсинов и лимонов являются единственным верным

средством и что сушеные и консервированные фрукты и овощи лишены противоскорбутных свойств».

Линд (Lind) в 1747 г. первый произвел тщательно поставленные наблюдения. Когда на корабле, на к-ром он плавал, появилась цынга, Линд разделил заболевших на несколько групп и на них испытывал известные в то время способы лечения. На основании своих наблюдений Линд пришел к выводу, что самыми сильными лечебными свойствами обладают апельсины и лимоны. В 1795 г. широкие профилактические меры проведены в английском флоте: в пищевой рацион моряков включен лимонный сок; с этого времени в английском флоте эпидемии Ц. прекратились. В 19 в. Ц. в виде больших эпидемий наблюдалась во время войн в осажденных крепостях—в Париже (1871), в англо-бурскую войну в осажденном Ледисмите, в голодный 1899 г. в России; во время мировой войны 1914—1917 гг. эпидемии наблюдались в России, Австрии, Германии и на Балканах. Эпидемии Ц. в мировую войну мало изучены, но можно отметить, что как в войсках, так и среди населения Ц. стала распространяться лишь в конце 1916 г., когда к массовому недоеданию присоединились другие предрасполагающие моменты—инфекции и общее физ. переутомление. Высокая смертность, отмеченная в эпидемиях прежних веков, в наст. время не наблюдается. Надо полагать, что в статистику прежних веков включены случаи, осложненные различными инфекциями. При своевременном распознавании и правильном лечении Ц. протекает вполне доброкачественно и, как сообщают Залле и Розенберг (Salle, Rosenberg), они из 461 наблюдавшегося ими в Германии в 1917 г. случая не потеряли ни одного б-ного.

Симптоматология. Картина Ц. различна у грудных, детей младшего возраста и у взрослых (Ц. у детей—см. *Барлова болезнь*). Ц. у взрослых характеризуется кровоизлияниями в десны, кожу и мышцы. Можно различать продромальный, или лятентный стадий заболевания от выраженной картины б-ни. Продромальный стадий выражен не всегда. В этом периоде чаще всего отмечаются жалобы на общую усталость, разбитость, сонливость, умственную утомляемость и подавленное настроение. Часто лицо б-ного имеет страдальческое выражение, глаза лишены блеска, видимые слизистые цианотичны, кожа грязносерого цвета, суха и вследствие мелкого шелушения как бы посыпана мукой. Очень характерна картина резко выступающих на коже волосяных мешочков; различные авторы описывали такую кожу как keratosis pilaris, keratosis superficialis, lichen scorbuticus, «скорбутическая кожа», «кожа, напоминающая терку», и т. п. Часто в продромальном стадии б-ные жалуются на ревматические боли в нижних конечностях—в икрах, в голенях. Эти боли зависят от мелких кровоизлияний в толщу мускулатуры с поражением проходящих в этой области мелких нервных волокон. В выраженном стадии видны многочисленные точечные кровоизлияния. Величина кровоизлияний зависит не от тяжести заболевания, а от фнкц. или физ. нагрузки органа: чем сильнее субъект, чем сильнее он напрягает свою мускулатуру, тем сильнее кровоизлияния в мышцы, и т. д. Место кровоизлияний определяется условиями наибольшей физической нагрузки, так например в походах у солдат наиболее сильные кровоизлияния чаще всего появляются в икроножных мышцах (Ашоф и Кох).

По частоте локализации кровоизлияния располагаются в следующем порядке: 1) десна, 2) мышцы, 3) подкожная клетчатка, 4) кожа. Кровоизлияния в периост, внутренние органы и суставы редки. Изменения десен относятся к почти обязательным проявлениям Ц.; в абортивных случаях они зачастую являются единственным симптомом б-ни. Вследствие капилярных кровотечений в толщу десен слизистая их набухает, становится цианотичной и рыхлой. При инфекции, исходящей обычно от кариозных зубов, слизистая изъязвляется, покрывается сине-багровыми грануляциями и появляется грязносерое отделение. Припухание десен начинается с сосочков слизистой между резцами у передней их поверхности и отсюда распространяется по всей окружности зуба в виде валика. Постепенно изменения распространяются на слизистую вокруг других зубов, и только там, где нет зубов, десны остаются неизмененными. В результате вторичной инфекции из кариозных зубов слизистая вокруг них иногда подвергается распаду и образуются язвы (stomatitis ulcerosa). Часто при Ц. расшатываются и выпадают зубы. Описаны кровоизлияния и в другие участки слизистой рта и в мягкое нёбо, но они встречаются редко. Десны при правильном лечении быстро заживают, причем обычно не остается видимых следов, лишь при значительных кровоизлияниях могут остаться склеротические изменения.—Кровоизлияния в мышцы часто наступают внезапно. При значительных кровоизлияниях отмечается вначале мягкая опухоль, к-рая в дальнейшем становится плотной вследствие развития соединительной ткани,—скорбутический склероз, что ведет иногда к контрактурам. В конечном результате даже в средней тяжести случаях развивается атрофия мышц, отек вследствие местного нарушения кровообращения и цианоз. При кровоизлияниях в мышцы б-ные жалуются на боли и имеют характерную походку с вогнутыми внутрь коленями и ротированными внутрь стопами или старческую походку с согнутыми коленями и наклоненным вперед телом. Иногда кровоизлияния прощупываются в мышцах в виде плотного и болезненного шнурка. Наиболее частым местом кровоизлияний являются икроножные мышцы, но возможны кровоизлияния в любую группу мышц. Нередко наблюдались кровоизлияния в прямые мышцы брюшной стенки.—Кровоизлияния в подкожную клетчатку бывают обширными и встречаются чаще там, где кожа подвергается сильному натяжению или давлению, так напр. подколенная впадина, седалище, область лодыжек, на пятке и т. д.—Кровоизлияния в кожу носят петехиальный характер и локализуются вокруг волосяных мешочков. Чем сильнее оволосение, тем больше петехий; больше всего их можно найти на руках и на ногах, меньше на туловище; на лице петехий обычно не бывает. Свежие кровоизлияния в волосяные мешочки имеют вид яркокрасных пятнышек, позже они превращаются в сине-черные узелки, из середины к-рых иногда торчит обломанный волос; часто волосы выпадают. В дальнейшем узелок рассасывается и остается пигментированное пятно. В результате разновременности кровотечений кожа получает пестрый пятнистый вид; окраска сине-черная, сине-багровая и краски цвета радуги зависят от изменения

кровяного пигмента на местах кровоизлияний различной давности.

Кости и суставы. У детей кости часто поражаются на месте соединения эпифизов с диафизом. У взрослых поражения костей встречаются редко, но если они бывают, то они идентичны с изменениями у детей. Изменения находят чаще на ребрах на месте сочленения кости с реберными хрящами, где рост продолжается дольше, чем в остальных частях скелета. Здесь, как при Ц. в детском возрасте, описаны опухание, крепитация и переломы, ведущие к полному отделению грудины от ребер, что может повести к расстройству механизма дыхания (см. *Барлова болезнь*). Эта тяжелая форма описана у молодых индивидуумов и не встречается у стариков.

Суставы поражаются чаще, чем кости; чаще всего наблюдаются кровоизлияния в периартикулярную ткань коленных суставов, в результате чего получаются иногда большие деформации. Выпоты в суставы чаще серозные, чем геморагические.

Кровотечения желудочные, кишечные, легочные, плевральные и почечные также наблюдаются или самостоятельно или при комбинации скорбута с инфекциями: тифом, дизентерией, туберкулезом и т. д.—Носовые кровотечения при скорбуте наблюдаются часто и нередко их трудно остановить. В глазу часто наблюдаются кровоизлияния субконъюнктивальные, в переднюю камеру глаза, сосудистую оболочку и кровоизлияния в сетчатку.

Со стороны сердечно-сосудистой системы часто можно отметить глухие тоны сердца, анемические шумы, лябильный и мягкий пульс. Специфических для цынги изменений в легких не отмечается. В тяжелых случаях Ашоф и Кох находили жировую инфильтрацию печени. Селезенка в случаях цынги, не осложненных инфекцией, не прощупывается и даже перкуторно не увеличена.

Кровоизлияния в нервную ткань встречаются очень редко. Обычно кровоизлияния локализуются не в самом веществе, а в оболочке нерва и ведут к тяжелым невритам и парестезиям. Чаще поражается n. ischiadicus; Фейгенбаум и Hoорден (Feigenbaum, Noorden) описали два случая паралича нижних конечностей; у одного из этих больных на вскрытии обнаружена субдуральная гематома.

Кровь часто представляет отклонения от нормы, но изменения ее не специфичны для Ц. Чаще всего наблюдается вторичная анемия с уменьшением количества гемоглобина и числа эритроцитов. Цветной показатель равен или меньше единицы. Число лейкоцитов может быть нормальным, чаще встречается лейкопения с относительным лимфоцитозом. Оседание эритроцитов нередко замедлено. Несмотря на столь резко выраженные геморагические симптомы при Ц. количество тромбоцитов, свертываемость крови и резистентность красных кровяных шариков не обнаруживают характерных изменений.

Часто при Ц. наблюдается субфебрильная температура. Температурная кривая совершенно не характерна. Нек-рые авторы предполагают, что повышения t° обусловлены всасыванием крови, но повышения t° не всегда совпадают с появлением новых кровоизлияний. Во многих случаях большую роль играют осложнения инфекциями. Характерно, что при успешном лечении быстро восстанавливается нормальная температура, равно как и нормальная картина крови.

Течение болезни. При длительной недостаче витамина *C* б-нь тянется месяцами. Постепенно развиваются явления нарастающей слабости. Цвет лица заболевшего принимает бледножелтую окраску, апетит исчезает. Кровоизлияния развиваются обычно в виде ряда высыпаний, причем они появляются значительно позже первых проявлений недомогания, слабости и малокровия.

Реже б-нь начинается внезапно моносимптоматически с кровоизлияния в икроножные мышцы и т. п. Если обследовать население, среди к-рого развивается Ц., то удается довольно рано обнаружить изменения десен и небольшие петехии в волосяных мешочках. В нелеченных случаях через несколько месяцев развиваются тяжелые кровотечения, сильная слабость, анемия и кахексия со смертельным исходом. Осложнения в виде пневмонии или какой-нибудь другой инфекции ускоряют печальный исход. В легких случаях при правильном лечении полное выздоровление наступает через 15—20 дней, в тяжелых случаях—обычно через 35—40 дней.

Осложнения. Ц. часто развивается среди голодающего населения и нередко сочетается с голодным безбелковым отеком. Крель (Krehl) говорит о hydrops scorbuticus, Бюкуа (Buquoy)—об общей инаниции, Ашоф и Кох—о нарушенном водном обмене. Залле и Розенберг также указывают на частое сочетание Ц. с отечной б-нью, к-рая является следствием питания неполноценными белками. Ряд авторов указал, что часто предвестником Ц. является куриная слепота, к-рая зависит от недостатка в пище жиров (витамины *A* и *D*) (см. *Гемералопия*). В старой литературе есть много указаний на то, что Ц. развивается на почве эпидемических заболеваний. Несомненно, что инфекция у цынготного б-ного протекает особенно тяжело, но, с другой стороны, инфекции зачастую служат толчком к развитию Ц. и превращению лятентной формы в явную. Нужно учесть, что при инфекции потребность организма в витамине *C* значительно выше нормы. Отсутствие витамина *C* во время инфекции ведет к тяжелым геморагическим выпотам и кровоизлияниям во внутренние органы. По Залле, случаи Ц., осложненные туберкулезом, всегда заканчиваются летально. **И. Кличковштейн.**

Патологическая анатомия. Патологоанатомическая картина, которая обнаруживается при вскрытии трупов цынготных больных, обычно представляет собой сочетание изменений трех родов: 1) геморагического диатеза, 2) общего истощения и 3) осложнений основного заболевания различными привходящими болезненными процессами. Иногда к этому присоединяются своеобразные изменения костной системы.

Геморагический диатез на цынготных трупах проявляется в кровоизлияниях разных типов. Кожные петехии и более глубокие purpura scorbutica представляют собой кровоизлияния в соединительной ткани кожи, особенно вокруг волосяных фоликулов. Микроскоп. исследование кровоизлияний не обнаруживает ничего специфического, в частности в сосудах кожи не находят никаких заметных изменений; описанное нек-рыми исследователями жировое перерождение стенок сосудов отвергается большинством авторов, разрывы

стенок сосудов—очень редкое явление (E. Müller). Главная масса кровоизлияний возникает per diapedesin. В поздних случаях в коже находят отложение кровяного пигмента—гемосидерина, располагающегося в элементах гистиоцитарного инфильтрата, появляющегося в этих случаях по ходу сосудов. Кровоизлияния находят также в области фасций и апоневрозов, в жировой клетчатке, в соединительной ткани по ходу нервов и сосудов. Из слизистых оболочек кровоизлияния наиболее постоянно обнаруживаются в деснах, где они располагаются вблизи шеек зубов; на трупе эти кровоизлияния принимают от действия сероводорода грязно-серый цвет. Далее кровоизлияния нередко обнаруживаются в кишечнике, где они обычно ободком окружают фоликулы, нередко при этом изъязвленные (см. ниже). Далеко не так постоянно встречаются кровоизлияния в легких (задние отделы их), в лимф. железах, в сердечных покровах (особенно в эпикарде). Кровоизлияния в мышцах и в надкостнице с большим постоянством встречаются лишь на трупах молодых цынготных (до 25 лет); в более позднем возрасте они редки. Наиболее пораженными являются мышцы нижних конечностей и среди них gastrocnemius, peronaeus, soleus, однако кровоизлияния могут встречаться и во всех других мышцах. Обычно кровоизлияния возникают в частях мышцы, ближайших к сухожилию или к месту прикрепления к кости, и отсюда распространяются по соединительной ткани вдоль пучков мышечных волокон.

Периостальные кровоизлияния при цынге чаще всего происходят в области эпифизов длинных костей. Кровоизлияния могут происходить также и в суставы, в к-рых они локализуются в синовиальной оболочке, а иногда дают скопление крови в полости сустава. Кровоизлияния при Ц. обычно дают кровяное пропитывание тканей, распространяющееся по тканевым соединительнотканным прослойкам. Иногда же образуются гематомы того или иного объема, раздвигающие мышцы, отслаивающие надкостницу и т. д. При выздоровлении в местах бывших кровоизлияний возникает разрастание соединительной ткани, обусловливающее уплотнение и тугоподвижность соответствующей части (цынготный склероз). Надо еще указать, что кровоизлияние от Ц. легко происходит в местах различных воспалительных процессов; т. о. почти всякое воспаление у цынготного принимает геморагический характер. Интересно, что при эндемиях Ц. геморагический характер банального воспалительного процесса (пневмонии, плеврита, нагноения) может наблюдаться еще до выявления очевидных признаков цынги, что свидетельствует как бы о скрытом цынготном состоянии, выявляющемся в местах воспаления.

Проявления о б щ е г о и с т о щ е н и я естественно бывают на трупе выражены тем сильнее, чем дальше зашла болезнь. Сюда относятся: общее похудание, оригинальной особенностью к-рого является отставание убыли со стороны жировой клетчатки в сравнении с убылью мышечной ткани и атрофией внутренних органов; общее малокровие с сравнительно вялыми регенеративными проявлениями в костном мозгу; атрофические изменения мышц, бурая атрофия сердца, печени, атрофия зобной железы; в надпочечниках слабость или отсутствие хромаффинной реакции со стороны мозгового вещества; широкий, отечный, однако сохраняющий липоиды корковый слой. К этому можно прибавить марантические отеки и водянку серозных полостей. Из о с л о ж н е н и й встречаются различные проявления вторичной инфекции. Наиболее постоянной является инфекция пораженных десен с последующим распадом их, образованием язвенного стоматита, с переходом нагноения и язвенного процесса на соседнюю к деснам слизистую оболочку, на зубные ячейки и т. д. Указанный язвенно-гангренозный стоматит может явиться источником флегмонозной ангины, аспирационной пневмонии и гангрены легкого. Из других осложнений очень часты поражения кишечника в виде катарального энтерита, фоликулярного и фоликулярно-язвенного энтерита и колита и наконец дифтеритического колита типа дизентерии. В некоторых случаях наблюдается марантический тромбоз вен с его последствиями. Обострение легочного туберкулезного процесса—довольно частое осложнение Ц., причем туберкулезный процесс в этих случаях принимает резко выраженный эксудативный характер и злокачественное течение.

И з м е н е н и я к о с т н о й с и с т е м ы, как известно, весьма характерны для Ц. детей (детский скорбут), у к-рых они проявляются в картине б-ни Барлова (см. *Барлова болезнь*). Изменения, сходные с проявлениями б-ни Барлова детей, могут иногда встречаться и у взрослых (чаще до 25-летнего возраста), однако с той разницей, что эти изменения поражают не эпифизы длинных костей конечностей, а передние эпифизы ребер, т. е. места соединения костных и хрящевых частей ребер. В соприкасающейся с хрящом части ребра сначала происходит исчезание костномозговых клеток, причем костный мозг приобретает сетчатый характер, остеобласты атрофируются, исчезают, костные перекладины истончаются, надламываются; одновременно здесь же в костномозговом пространстве и под надкостницей происходят эксудация фибрина и кровоизлияния. В результате таких изменений в ребрах около перехода их в хрящи появляются утолщения, а в дальнейшем возникает подвижность, завершающаяся полным отъединением хрящевой части ребра от костной. При поражении нескольких ребер, особенно же при таком отделении хрящей от ребер на обеих сторонах, грудина вместе с хрящевыми частями ребер западает, проваливается внутрь грудной клетки (см. рис.). Дальнейшим осложнением может быть то, что острые края передних концов ребер своим давлением на внутреннюю поверх-



Изменение ребер типа болезни Барлова при цынге взрослого; разъединение костных и хрящевых частей ребер с западением грудины; V правое ребро прорезалось через кожу.

ность кожи вызывают в ней пролежни, что открывает ворота для вторичной инфекции. Если этот процесс в том или ином этапе его развития затихает, то возникает регенеративное новообразование кости.

Кроме указанных выше изменений в тяжелых случаях цынги можно в различных губчатых костях открыть исчезание костномозговых клеток, сетчатый вид костного мозга, атрофию остеобластов, истончение костных перекладин. Благодаря этому губчатые кости при Ц. нередко бывают порозны, лишены их обычной плотности, режутся ножом. Умирают цынготные больные сравнительно редко от чистой Ц. с маразмом, малокровием, водянкой. Чаще конечной причиной смерти являются осложнения в виде сепсиса, пневмонии, гангрены легкого, дизентерии, туберкулеза. **А. Абрикосов.**

Этиология и патогенез. Хотя проблема происхождения, профилактика и лечение Ц. были правильно разрешены врачами первой половины 18 в., однако в 19 в. были попытки объяснить возникновение Ц. недостатком в диете органических солей, отравлением птомаинами консервированного мяса, а с расцветом бактериологии—инфекцией микробами. Своими классическими экспериментами Гольст и Фрелих (Holst, Frölich) в 1912 г. положили конец всяким колебаниям и окончательно установили, что Ц. есть авитаминоз *C*. Гольст и Фрелих добились развития экспериментальной Ц. у морских свинок при питании их специальной диетой, состоявшей из сена и разных злаков (пшеница, ячмень, рис, овес, рожь). Так как диета эта была недостаточной в смысле содержания в ней липовитаминов и вела к развитию полиавитаминоза, то ее позже видоизменили и к диете из воды, отрубей и овса стали добавлять в качестве липовитамина яичный желток, содержащий витамины *A* и *B*, но лишенный витамина *C*. Хотя такая диета является неполноценной в калорийном отношении, но явления развивающейся Ц. настолько превалируют над всеми остальными, что исследователь видит чистую картину *C*-моноавитаминоза. При кормлении морской свинки указанной диетой она скоро теряет апетит, вес ее прогрессивно падает. Обычно через две недели животное становится вялым и из-за болей в суставах становится мало подвижным. Через 3 недели суставы становятся болезненными и припухают, и животное принимает характерное «скорбутическое» положение (scurvy position)—оно лежит на боку, вытягивая перед собой и несколько кверху причиняющие ему боль конечности (Чик, Юм и Скельтон). В дальнейшем шерсть теряет блеск, становится взъерошенной, зубы расшатываются, и из-за боли в челюстях и деснах животные укладывают одну сторону головы на дно клетки (scurvy face-ache position). Десны у опытных животных резко гиперемированы, язвенные процессы встречаются редко, часто наблюдаются самопроизвольные переломы ребер, и наконец при нарастающем истощении на 25—40-й день опытные животные погибают (Гольст-Фрелих, Tozer).

Картина экспериментального *C*-авитаминоза у обезьян еще более близка к Ц. человека: в числе симптомов у них наблюдается отек, кровоточивость, разрыхление десен и расшатывание зубов. Гарту и Лессингу (Hart, Lessing) еще в 1912—13 г. удалось у молодых обезьян вызвать состояние, ничем не отличающееся от болезни Барлова. Таким образом между экспериментальной Ц. и Ц. человека имеется полная аналогия.

После получения экспериментальной Ц. оставалось еще выяснить хим. природу вещества, отсутствие к-рого вызывает развитие Ц. Шент-Гьерги (Szent-Gyorgyi) в 1928 г. выделил из надпочечников быка, из капусты и из апельсинов кристаллическое вещество состава $C_6H_8O_6$, оказавшееся согласно дальнейшим исследованиям витамином *C*. В 1933 г. Гирст и Гауорт (Hirst и Haworth), в 1934 г. Рейхштейн (Reichstein) осуществили синтез этого вещества, получившего название аскорбиновой к-ты, и тем самым окончательно установили его структуру как l-изомера энольной формы лактона 3-кето-гулоновой к-ты

```
              OH
              |
HO · CH₂ · C—CH—C(OH)=C(OH)—CO.
              |   |________O________|
              H
```

Аскорбиновая к-та плавится при 190°, $[\alpha] = 49°$ (в метиловом спирте). Аскорбиновая к-та очень легко окисляется, причем эта реакция окисления обратима, что позволяет предполагать участие аскорбиновой к-ты подобно глютатиону в окислительно-восстановительных процессах организма. Имеются указания на активирующее действие аскорбиновой к-ты на нек-рые протеолитические ферменты (катепсин, папаин, аргиназу).

Потребность организма человека в аскорбиновой кислоте (около 30—60 *мг* в сутки) легко покрывается благодаря широкому распространению аскорбиновой кислоты в природе. Особенно много аскорбиновой к-ты в плодах Capsicum annuum, апельсинах, лимонах. Хотя действие витамина *C* в организме еще полностью не известно, но на основании имеющихся экспериментальных данных можно предполагать, что витамин *C* оказывает влияние на функцию протоплазмы клеток всего организма, а не какого-нибудь одного органа. Как показывает клиника, при авитаминозе *C* страдает образование дентина, связанное с функцией одонтобластов, образование костей, поражается эндотелий капиляров—словом, имеются нарушения жизнедеятельности различных органов и их функций, и отсюда ясно, что витамин *C* является веществом, без которого жизнь невозможна.

Количество необходимого взрослому человеку витамина *C* pro die составляет около 50 *мг*. У новорожденных оно очень высоко, не менее 25 *мг*. Наблюдениями Крамара установлено, что у недоносков, получивших большие дозы чистого витамина, не наблюдалось никаких побочных явлений, и т. о. установлено, что не может быть речи о вреде гипервитаминоза *C* (Harris, Ray, Ward). Избыток витамина *C* выделяется почками. Установлено также, что действие синтетического препарата витамина *C* идентично с витамином, содержащимся в фруктовых соках.

Диагноз Ц. не труден при ясно выраженном симптомокомплексе. При диференциации с другими геморагическими диатезами и с лейкемией необходимо иметь в виду, что изменения крови при Ц. ничего характерного не представляют. Для Ц. характерна локализация кровоизлияний в области волосяных мешочков и изменения слизистой десен только вокруг зубов. Помогают диагнозу подробный расспрос о пи-

тании б-ного и результат воздействия на б-нь диетой ex juvantibus.

Трудности возникают в случаях, когда имеются только невидимые незначительные кровоизлияния в мышцы и в оболочки нервов, но и тут помогает тщательный анамнез; иногда приходится диференцировать цынгу с ревматизмом, опухолью, ишиасом—в этих случаях имеет диагностическое значение появление геморагий после наложения жгута.

П р о ф и л а к т и к а. Обычная картина Ц. является терминальным проявлением *С*-авитаминоза, начальные изменения трудно уловимы. Данные эксперимента показали, что первичные явления начинаются вскоре после лишения витамина *С*. Уже к концу 5-го дня при *С*-авитаминозной пище организм морских свинок теряет все свои запасы, и Гьерги и Свербелли, Гойер и Вестин (Hojer, Westin) уже на 5-й день авитаминозного питания гистологически установили исчезновение одонтобластов. Это исчезновение одонтобластов является проявлением глубокого нарушения жизнедеятельности протоплазмы всего организма, а не только зубов. Такие ранние изменения показывают, что между полным авитаминозом *С*—цынгой—и здоровьем лежит широкий диапазон гипоавитаминоза, к-рый легко поддается врачебному воздействию, и потому для предупреждения массовых заболеваний необходимо заботиться о правильном снабжении населения свежими овощами и фруктами, а также о распространении сведений о их значении. Совершенно необходимо специально заботиться о включении продуктов, содержащих витамин *С*, в пищу всех б-ных, ограничиваемых по роду заболевания специальными диетами, особенно это важно при всех инфекциях, переломах костей и при язве желудка.

Особенно важна профилактика для предупреждения цынги у детей, т. к. при кипячении молока значительная часть витамина *С* разрушается. Детям, начиная с третьего месяца, следует давать фруктовые соки. До трех месяцев дети обычно не переносят фруктовых соков, и применение чистого витамина *С* в это время открывает широкое поле в борьбе за правильное развитие ребенка.

Л е ч е н и е. Специфическим лечебным средством против Ц. является диета, содержащая достаточное количество витамина *С*. Наилучшим источником витамина является сок апельсинов: 1 *см*^{3} его содержит 0,5 *мг* витамина *С*, почти столько же витамина в соке помидор. Много витамина содержится в капусте, молодой моркови, шпинате, зеленом салате, картофеле, зеленом луке и ревене, яблоках, клубнике, малине, черной смородине и особенно в соке лимонов, растущих на побережьи Средиземного моря.

Необходимо, чтобы часть указанных овощей и фруктов подавалась в сыром виде, т. к. при варке часть витаминов разрушается. Витамин *С* очень неустойчив и легко разлагается при нагревании выше 60°, особенно в щелочной среде и при наличии следов меди (медная посуда), он очень чувствителен и к окислению. Активность овощей уменьшается при хранении их на открытом воздухе и при сушке. Хорошим источником витамина *С* является сырая печонка и почки, а по Мак Коллюму (Mc Collum) и свежее мясо. Сырое молоко животных, получающих зеленый корм, содержит витамин *С*; при пастеризации и кратком кипячении в хорошо закрытой посуде молоко теряет мало витамина, при длительном же кипячении витамин утрачивается.

Лекарственное лечение имеет малое значение. При болезненности и кровоточивости десен полезно смазывать их раствором марганцовокислого калия или смесью T-rae Myrrhae, Rathan., Gallarum āā, а также полоскание рта шалфеем и ромашкой. При кровоизлияниях в мышцы полезны согревающие компресы, а во избежание контрактур—своевременно назначенный массаж. **И. Клинковштейн.**

Лит.: А б р и к о с о в А., Изменения костей типа болезни Barlow'a при цынге у взрослых, Воен.-врач. сан. сборник, т. I, М., 1916; К р и в у ш а В., К вопросу о патолого-анатомических изменениях кроветворных органов при цынге, дисс., СПБ, 1888; Л а в р о в Б., Цынга, М.—Л., 1933; Л е в и т с к и й А., К вопросу о цынге, дисс., СПБ, 1888; Н о в о д в о р с к и й В., Опыт определения механизма спонтанных кровотечений при цынге, Клин. мед., 1928, № 13; О с и н о в с к и й Н., Цынга у детей, М., 1927 (лит.); П а л л а д и н А. и С а в р о н ь Е., Влияние скорбута и голодания на химический состав мозга, Журн. экспер. биол. и мед., 1927, № 15; П а ш у т и н, Курс общей и экспериментальной патологии, т. II, СПБ, 1902; П л е т н е в Д., Клиника цынги, М., 1921; Цынга и борьба с ней на севере, под ред. А. Шмидта, М.—Л., 1935; Цынга, изд. НКЗдр., М., 1921; Ч е р к е с Л., Витамины и авитаминозы, М.—Л., 1928 (лит.); A s c h o f f L. u. K o c h W., Skorbut, eine pathologisch-anatomische Studie, Jena, 1919; F u n k C., Die Vitamine, München—Wiesbaden, 1924; H o l s t A. u. F r ö l i c h T., Über experimentellen Skorbut, Zentralbl. f. Hyg. u. Infektionskr., B. LXXII, 1912, B. LXXV, 1913; M e y e r A. u. M c C o r m i c k L., Studies on scurvy, Stanford Univ., 1928; M ü l l e r E., Skorbut und haemorrhagische Diathese, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat., B. LVIII, 1933; S t e p p W. u. G y ö r g y P., Avitaminosen, B., 1927; S z e n t - G y ö r g y A., Vitamin C, Adrenalin und Nebenniere, Deutsche med. Wochenschr., 1932, № 22; о н ж е, Die medizinische Bedeutung des Vitamins C, ibid., p. 556, 1934; T o u r n a y R., Le scorbut aux armées, P., 1921.

ЦЫТОВИЧ Митрофан Феофанович (род. в 1869 г.), выдающийся русский рино-ларинго-отиатр. Специальное образование получил в клинике Н. П. Симановского (Воен.-мед. академия). В 1914 г. избран профессором Саратовского ун-та, где возглавлял организованную им клинику до 1930 г., когда перешел на должность директора Ин-та физиологии верхних дыхательных путей и ушей, возникшего по его инициативе. В лице Ц. русская отиатрия имеет крупного ученого, создавшего оригинальную школу. Ц. не только перенес на отечественную почву ряд новшеств из-за рубежа, но и является автором значительного количества нововведений, касающихся оперативной и диагностической техники. В течение двух десятилетий Ц. упорно и с успехом разрабатывает миндаликовую проблему и вопросы физиологии верхних дыхательных путей. Сочетание качеств крупного клинициста с широкой лабораторной техникой позволило Ц. не только выдвинуть, но и разрешить ряд проблем теоретического характера. Особенно много сделано школой Ц. по вопросу о значении для организма верхнего отрезка дыхательных путей, миндаликового аппарата, по вопросу о лимфатической системе этого отдела.

Организаторские способности позволили Ц. создать в периферическом вузе клинику и институт, куда стекается большое количество врачей. Ц. является крупным педагогом. Трудами Ц. создано Саратовское ушное об-во, бессменным председателем которого он был; Ц. является почетным членом ряда научных об-в. Ц. имеет около 150 научных трудов. Учебник его, выпущенный в 1922 г., является одним из лучших русских руководств для студентов и врачей.

Ч

ЧАГОВЕЦ Василий Юрьевич (род. в 1873 г.). Окончил курс Военно-мед. академии в 1897 г. С 1909 г. профессор по кафедре фармакологии в Томском, потом Харьковском ун-тах. С 1910 г. профессор физиологии Киевского ун-та. Главные работы: «О применении теории диссоциации Аррениуса к электрическим явлениям на живых тканях» (Ж. Рус. физ.-хим. об-ва, 1896); «Очерк электрических явлений на живых тканях с точки зрения новейших физ.-хим. теорий», вып. I и II, СПБ, 1903—1906 гг., и др. В этих работах Ч. сделал первую попытку применить формулу Нернста к вычислению силы электрических токов покоя и действия в мышцах, нервах и др. тканях, а также развил основные положения т. н. конденсаторной теории раздражения и кабельной теории передачи нервного импульса. В противоположность другим ионным теориям возбуждения (Нернста, Лазарева и др.) Ч. считает основной причиной возбуждения в живой ткани не концентрационные изменения, вызванные перераспределением разных ионов, а возникновение электрических зарядов вследствие поляризации тканей, причем ионы, задерживаясь на полупроницаемых мембранах, сообщают им электрический заряд как обкладкам конденсатора. Из лаборатории Ч. вышел ряд работ его и его учеников, посвященных разным вопросам физиологии и в частности разработке методики фотографической регистрации. Кроме научно-теоретической деятельности Ч. принадлежит инициатива изготовления у нас в Союзе нек-рых сложных физиол. приборов, получавшихся до сих пор только из-за границы (струнный гальванометр Эйнтгофена, маятник Гельмгольца и др.).

ЧАЙ, вкусовой напиток, распространенный широко в быту многих стран, в том числе и в СССР. Получается путем настоя в горячей воде листьев особого растения (Thea chinensis; крупный кустарник, культивируемый в Китае и др. странах, а в последние годы и в закавказских республиках Союза). Путем специальной обработки почек и листьев этого растения получается т. н. продажный Ч., приобретающий благодаря этой обработке нек-рые дополнительные вкусовые свойства. Отбросы производства (чайная пыль, мелкие ветки и пр.) дают при этом особые низкие сорта Ч., так наз. плиточный и кирпичный Ч. Главной вкусовой частью Ч. является алкалоид теин, тождественный по составу с кофеином ($C_8H_{10}N_4O_2$); процентное содержание его повышается в высоких сортах Ч., доходя до 4,7% (Хлопин). Аромат Ч. зависит от эфирных масел, входящих в его состав. Кроме того в состав Ч. входят дубильные вещества, азотистые соединения, жиры и т. д. Ф и з и о л. д е й с т в и е Ч. в виде горячего напитка состоит в влиянии его на нервную систему (вазомоторы), в частности он притупляет чувство утомления. В период частновладельческого хозяйства в старой России продажный Ч. подвергался многочисленным подделкам и фальсификации. Сюда относятся подмешивание спитого Ч., бывшего уже в употреблении, подмешивание листьев других растений, например брусники, черники, земляники, Иван-чая (т. н. Epilobium angustifolium—кипрей, Ч.-«капорка»). Кроме того часто применялись искусственные подкраски Ч.—индиго, кукурузой и пр. Для распознавания использовался ботанико-микроскоп. метод (форма листьев Ч. под микроскопом), а также нек-рые хим. методы. Средний состав Ч. (в %) (по Хлопину): вода 8,46, азотистые вещества 24,13, теин 2,79, эфирные экстракты (жир) 8,24, дубильные вещества 12,35, безазотистые вещества 30,28, клетчатка 10,61, зола: растворенная в воде 2,97, нерастворенная в воде 2,96, водная вытяжка 38,76.

Лит.: К а т ц К., Чае-кофейные суррогаты и диететические продукты, М.—Л., 1930; Н е м ч е н к о М., Чай, Тифлис, 1931; П а л и б и н И., Чай, Л., 1930; С м о л е н с к и й П., Простейшие способы исследования и оценки доброкачественности съестных припасов, напитков, воздуха..., стр. 362—375, СПБ, 1909 (лит.); Ф р о с т В. и Е л о в с к и й В., Чай (исследование торговых и фабричных чаев), М.—Л., 1926; Х л о п и н Г., Методы исследования пищевых продуктов и напитков, вып. 3, П., 1917; Ц е р е в и т и н о в Ф., Чай (Товароведение, под ред. Петрова и Церевитинова, т. IV, М., 1929).

ЧЕДВИК Эдвин (Edwin Chadwick; 1800—90), один из виднейших сан. деятелей 19 в. и основных авторов сан. законодательства в Англии. Ученик и последователь Бентама, он начал свою деятельность в период подъема английского революционного рабочего движения (чартизма). Ч. принял ближайшее участие в работах Королевской комиссии, занимавшейся разработкой закона о бедных и проведением его в жизнь (1832—46). Впоследствии он занимался вопросами оздоровления страны, причем основой серьезных сан. мероприятий он считал научно поставленную сан. статистику. Его многочисленные работы оказали большое влияние на развитие общественной гигиены и сан. законодательства Англии середины 19 в., а его исторический доклад о санитарных условиях жизни промышленных рабочих («Sanitary conditions of the labouring population», L., 1842) послужил одной из причин издания первого закона об общественном здоровьи (Public health act) и организации в 1848 г. Главного управления здравоохранения (General board of health).

ЧЕЙН-СТОКСА ДЫХАНИЕ (Cheyne, Stokes) впервые описано Чейном в 1816 г. и более подробно изучено Стоксом в 1854 г. Этот тип дыхания характеризуется тем, что дыхательные движения, вначале поверхностные и короткие, постепенно становятся все глубже и продолжительнее, затем, достигнув максимума, снова убывают в глубине и продолжительности и переходят в длительную паузу. После паузы цикл повторяется снова (см. *Пневмограф*, рис. 4). Одновременно с изменением дыхания б. ч. имеются циклические колебания со стороны других органов и систем: изменяется ширина зрачков, частота пульса и высота артериального давления; наблюдаются колебания в деятельности кишечника, пузыря и т. д. Нередко в период дыхательной паузы б-ной теряет сознание и приходит в себя с началом дыхания. Кроме выраженного Ч.-С. д. и чаще его наблюдаются формы циклического дыхания, когда колебания глубины дыхательных движений не достигают такой величины, как при истинном Ч.-С. д. Это т. н. «зыблющееся», или «волнообразное» дыхание. Оно может перейти в Ч.-С. д. или из него развиться и затем постепенно исчезнуть. Следует очевидно признать

единство патогенеза этих обоих видов нарушения дыхательного ритма. В физиол. условиях Ч.-С. д. иногда наблюдается во сне у здоровых людей. При пониженном атмосферном давлении, напр. на больших высотах, Ч.-С. д. наблюдается как правило во сне, а часто и в бодрствующем состоянии у здоровых субъектов. В пат. состояниях Ч.-С. д. наступает при различных заболеваниях: заболеваниях мозга (кровоизлияния, менингиты, опухоли и т. д.), экзогенных и аутоинтоксикациях (отравление морфием, никотином, другими наркотиками, при диабете в прекоматозном состоянии, при заболеваниях почек и т. д.) и чаще всего при заболеваниях сердечно-сосудистой системы с нарушением компенсации. При графической регистрации дыхания в таких случаях задолго до наступления Ч.-С. д. можно отметить появление «волнообразного дыхания». При сердечно-сосудистых заболеваниях Ч.-С. д. иногда может появиться еще до наступления клинически явственных признаков декомпенсации. Появившись, Ч.-С. д. в подобных случаях часто не отличается стойкостью и, даже долго продержавшись, может совершенно исчезнуть с улучшением состояния б-ного. Ч.-С. д. часто сопровождает приступы б-ни Адамс-Стокса (см. *Адамс-Стокса симптомокомплекс*).

Причину наступления Ч.-С. д. старая теория Траубе искала в понижении возбудимости дыхательного центра. При этом обычного раздражения уже недостаточно для вызывания глубокого дыхания, и углубление дыхания происходит лишь при более высоком раздражении, лишь при повышенной венозности крови. После нескольких глубоких вдохов венозность крови понижается, и дыхательный центр снова приходит в состояние покоя. Эта теория б. или м. удовлетворительно объясняла наступление Ч.-С. д. при заболеваниях мозга или при отравлениях наркотиками. В нек-рых подобных случаях действительно наблюдалось повышение содержания CO_2 в артериальной крови. Однако эта теория не могла объяснить Ч.-С. д. при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, когда этот феномен нередко весьма лябилен и легко исчезает. Штрауб и Мейер (Straub, Meier) нашли в подобных состояниях понижение альвеолярного напряжения CO_2 и алкалез крови. Клейн (Klein) нашел, что содержание O_2 артериальной крови в момент максимального дыхания является наиболее низким. Голдейн (Haldane) и его ученики воспроизводили экспериментально Ч.-С. д., ставя организм в условия кислородного голодания при одновременном обеднении его CO_2. Голдейн выдвигает теорию, что Ч.-С. д. происходит из-за обеднения организма CO_2 (см. *Акапния*), при к-ром регулятором дыхания становится недостаток кислорода, а эта регуляция менее совершенна, чем регуляция посредством CO_2. Кроме общего кислородного голодания организма многие авторы, начиная от Филене (Filehne), выдвигают предположение о наличии и местных нарушений газового обмена дыхательного центра вследствие сосудистых спазмов в этой области (Straub, Ebstein, Guggenheimer). Следует упомянуть, что нек-рые авторы (Douglas, Brauer) предполагали первичное нарушение диффузии O_2 в легочных альвеолах. Весьма вероятно, что при различных заболеваниях механизм Ч.-С. д. неодинаков.

Прогностически Ч.-С. д. является грозным симптомом при заболеваниях мозга, инфекционных б-нях, при тяжелых интоксикациях. При сердечно-сосудистых заболеваниях Ч.-С. д. не имеет обязательно неблагоприятного прогностического значения и может исчезнуть вместе с декомпенсацией на долгие годы.—Лечение сводится к лечению основного страдания. При сердечно-сосудистой декомпенсации наперстянка и строфант часто очень скоро прекращают как Ч.-С. д., так и «волнообразное дыхание». Быстрый, но нестойкий эффект дает вдыхание смеси CO_2 и O_2 (Pembrey, Allen). Рекомендованы также лобелин и T-ra Lobeliae. В последние годы с большим успехом применяют внутривенные вливания эйфиллина (0,48 в 24%-ном растворе, желательно с добавлением 10 *см*³ раствора глюкозы). Фогль (Vogl) рекомендует перемежающееся введение по $^1/_2$ *см*³ перед началом фазы апноэ. Действие эйфиллина, по Гуггенгеймеру,—двоякое: улучшение работы сердца вследствие расширения его сосудов и улучшение газового обмена дыхательного центра вследствие центрального сосудистого расширения. Резкое усиление Ч.-С. д. наблюдается после впрыскивания подобным больным морфия.

Лит.: Терегулов А., К вопросу о происхождении Чейн-Стоксовского дыхания, Каз. мед. журн., 1928, № 4; Guggenheimer H., Über die Wirkungsweise des Euphyllins bei cardiovasculärem Cheyne-Stokes und Asthma cardiale, Zeitschr. f. Kreislauff., H. 3, 1933 (лит.); Hofbauer L., Pathologische Physiologie der Atmung (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. II, B., 1925); Rosenblüth E. u. Wassermann S., Über das Cheyne-Stokessche Atmen bei Kreislaufkranken, Klin. Wochenschr., 1931, № 40; Straub H., Störungen der physikalisch-chemischen Atmungsregulation, Erg. d. inn. Med., B. XXXV, 1924 (лит.).

И. Лихциер.

ЧЕЛОВЕК. Содержание:

Человек по систематическому положению в органическом мире относится к царству животных (Animalia), к подцарству многоклеточных (Metazoa), к типу хордовых (Chordata), к подтипу позвоночных (Vertebrata), к классу млекопитающих (Mammalia), к подклассу плацентных (Placentalia), к отряду приматов (Primates), к подотряду обезьяносходных (Pithecoidea), являясь единственным видом и родом семейства гоминид (Hominidae). К этому семейству кроме современного Ч. относятся ископаемые предки Ч., к-рые характеризовались прямохождением, противопоставлением большого пальца руки, недоразвитием волосяного покрова, относительно крупным мозгом и преобладанием мозговой части черепа над лицевой.

Происхождение человека.

Впервые научное решение проблемы антропогенеза дано Дарвином. Базируясь на большом материале, он показал идею естественного развития Ч. от обезьяньего предка, общего с ныне живущими антропоидными обезьянами. В наст. время взгляд о животном происхождении Ч. является общепризнанным; не вызывает никакого возражения высказанное еще К. Линнеем утверждение о систематической принадлежности Ч. к отряду приматов. Но в отношении помещения Ч. в более мелкие таксономические единицы существуют противоречивые точки зрения. Большинство связывает Ч. филогенетически с антропоидами, но есть попытки вывести ствол Ч. от низших приматов независимо от стволов антропоидов. Такова тарзоидная гипотеза Вуд Джонса (Wood Jones), ведущая линию Ч. непосредственно от тарзиевых,

реликтовым представителем которых является *долгопят* — небольшое ночное животное из Ю.-В. Азии, с довольно большой округлой головой, слабо развитым лицевым скелетом, со сближенными, направленными прямо вперед большими глазами, помещенными в совершенно закрытых округленных орбитах, с пропорциями конечностей, близкими к человеческим, и с длинным хвостом, служащим опорой при вертикальном положении тела. Ярким представителем подобного взгляда является Осборн. Подчеркивая второстепенные черты отличия Ч. от обезьян и объясняя разительное его сходство с антропоидами конвергенцией, Осборн утверждает, что для развития человеческих особенностей требовалось—по аналогии с развитием известных палеонтологии филогенетических рядов копытных, хоботных и др.—значительно больше времени, чем на это отводит гипотеза филогенетической близости Ч. и антропоидов.

В вопросе филогенетической близости Ч. с тем или иным видом современных антропоидов у сторонников последней гипотезы также нет единства. Клаач (Klaatsch) связывает одни расы с орангоидными, другие—с гориллоидными предками. Делались попытки вести Ч. от гиббоноподобных предков, но сравнительная анатомия, эмбриология, паразитология, физиология и пр. доказывают генетическую близость Ч. к группе горилла—шимпанзе и отделение его от общего с ними ствола в сравнительно недавнее время. Палеонтология указывает на ископаемую группу антропоидов—дриопитек (Dryopithecus) как общего предка Ч. и африканских антропоидов. Различные виды дриопитеков известны из миоцена Европы, Ю.-В. Азии и Сев. Африки. Сохранившиеся остатки этих животных, гл. обр. обломки челюстей и отдельные зубы, позволяют напр. говорить о том, что Дарвинов дриопитек из верхнемиоценовых отложений Европы может рассматриваться как общий предок Ч. и шимпанзе. Недостаток палеонтологического материала вряд ли даст нам когда-либо возможность точно установить тот вид вымерших антропоидов, к-рый дал начало Ч. Из 1 065 признаков, изученных Кисом (Keith) на Ч., свойственны исключительно Ч. только 312, в то время как 396 общи с шимпанзе, 385—с гориллой и т. д. Дриопитековые предки Ч. еще меньше отличались от других видов дриопитека, и благодаря этому каждое новое открытие дриопитека вносит новые данные в наше представление об этой стадии развития Ч.

Имеющиеся уже в нашем распоряжении факты эволюционной анатомии и эмбриологии говорят за то, что Ч. в своем развитии прошел последовательно стадии древесной, полудревесной и наземной жизни, когда рука окончательно освободилась от функций локомоции. Повидимому стадий дриопитеков соответствует второму из перечисленных стадиев. В качестве представителя вполне наземного двуногого стадия дочеловеческого развития многие склонны считать австралопитека (Australopithecus africanus), остатки к-рого найдены в Юж. Африке в Земле бечуэнов в 1924 г. Дартом (Dart). Остатки (почти полный лицевой скелет с зубами, скуловой дугой и нижней челюстью, основание черепа, внутренний слепок всей правой и передней части левой стороны мозгового черепа, поврежденные кости левой стороны черепа и нек-рые кости скелета, конечностей и туловища) найдены в пещере в полупустынной местности, переходящей к северу и западу в пустыни. По данным геологов климат этого и окружающих районов заметно не изменился со времен третичного периода, к которому относятся остатки австралопитека, а следовательно последний жил в местности, отделенной от места обитания современных антропоидов широким непреодолимым для последних пустынным барьером. Очевидно группа австралопитеков, преодолевшая этот барьер, значительно продвинулась вперед по сравнению с развитием африканских антропоидов. Тот факт, что остатки принадлежат детенышу животного (1 моляр еще только прорезывается, что соответствует 6-летнему возрасту ребенка Ч. или 4-летнему шимпанзе), свидетельствует о полной акклиматизации группы в данных условиях. Морфол. особенности черепа и мозга подтверждают взгляд на эволюционное продвижение животного, но одновременно свидетельствуют о значительной его специализации, исключающей его из предкового ствола гоминид, и не позволяют отделить его от группы антропоидов.

Бесспорным представителем гоминид является Pithecanthropus erectus (обезьяно-человек прямостоячий), остатки к-рого—черепная крышка, бедро и моляр—найдены Дюбуа в 1891 г. на о. Ява. Условия залегания остатков свидетельствуют о существовании питекантропа в самом начале четвертичного периода, времени начала оледенения Зап. Европы. Форма и строение бедра имеют вполне человеческий характер и говорят о прямохождении, черепная же крышка своей формой скорее напоминает крышку большой обезьяны. Особенно поразительной кажется лобная кость. Вместо выпуклой, подымающейся почти отвесно чешуи лобной кости современного Ч. здесь мы имеем плоский, лишенный всякого намека на лобные бугры, наклонно убегающий назад лоб; вместо надбровных дуг здесь сплошной валик, непрерывно продолжающийся от одного скулового отростка до другого (torus supraorbitalis), нависающий в виде балкона над орбитой и образующий значительную часть ее крыши. Передняя часть чешуи сильно сужена, образуя непосредственно за краями орбит т. н. «перетяжку». Теменные кости уплощены, чешуя затылочной кости очень низкая, покато опускающаяся вниз и назад от ламбдовидного шва. Общие размеры черепа очень невелики (длина 184 *мм*, ширина 131 *мм*, высота над линией глабелла—инион 62 *мм*) и характеризуют череп как долихоцефалический (индекс 73,4), очень низкий, с объемом около 900 *см*³. Несмотря на несоответствие черепа и бедра принадлежность их одной особи считается бесспорным фактом, доказывающим, что эволюции мозга предшествовала эволюция способов передвижения, в частности освобождение руки для трудовых процессов.

Найденная в 1929 г. близ Бейпина крыша синантропа (Sinanthropus), превышая несколько размерами крышу Pithecanthropus, по форме очень близка к ней, хотя показывает нек-рое эволюционное продвижение. Найденные вместе с ней каменные орудия и остатки очага подтверждают принадлежность ее Ч., умевшему пользоваться огнем и изготовлять орудия. Нижняя челюсть синантропа, судя по ее обломку, очень близка по форме к гейдельбергской челюсти, найденной в 1907 г. близ Гейдельберга в Германии. По форме гейдельбергская челюсть очень напоминает увеличенную челюсть шимпанзе, но зубы—совершенно человеческие.

Принадлежность ее Ч., жившему во 2-м межледниковьи, никем не оспаривается.

Остатки питекантропа, синантропа и гейдельбержца указывают на существование питекантропоидного стадия Ч., на к-ром он уже широко распространился по земле (Ява, Китай, Зап. Европа) и существовал в течение многих тысячелетий (от начала четвертичного периода до 2-го межледниковья). За это время предки Ч. продолжали эволюционировать, и уже синантроп, живший значительно позднее питекантропа, обнаруживает такие особенности, к-рые дают основание нек-рым ученым выделять его из этого стадия и рассматривать как примитивного члена следующего стадия—неандертальского (Homo neanderthalensis, s. primigenius). Этот вид Homo известен большим числом палеоантропологических находок и остатков его культуры. Следы его существования открыты в Зап. и Вост. Европе, в Вост. и Малой Азии, в Австралии, в Африке. К этому виду относятся следующие наиболее известные находки скелетных остатков: неандертальская, Спи, шапельская, мустьерская, родезийская, крапинская, палестинская. Столь широкое территориальное распространение неандертальцев связано с наличием значительной изменчивости их признаков, исключающей возможность утверждения о их полной однородности. Европейские неандертальцы характеризуются очень длинным (200 *мм* и больше) и широким (150 *мм*) черепом, с низким уплощенным сводом, с узким убегающим назад лбом, с сильно развитым надбровным валом, плоской и как бы надломленной на границе верхней и основной чешуи затылочной костью, на к-рой развивается мощный torus occipitalis transversus. В лицевом скелете обращают на себя внимание большие круглые орбиты с утолщенным краем, причем дно полости орбиты без резкой границы переходит в кости щеки; альвеолярный прогнатизм обеих челюстей. Массивная нижняя челюсть без выступающего подбородка, с грубым «подъязычным валом» на внутренней стороне и без внутреннего подбородочного гребешка. Все находки неандертальца связываются с периодом 3-го межледниковья и характеризуются мустьерской каменной культурой. Внеевропейские находки неандертальцев представляют довольно значительные отклонения от этого типа, приближаясь иногда отдельными признаками к современному Ч. Так, детский череп из Галилеи в своей передней части «имеет неандертальское строение, в то время как задняя часть черепа представляет совершенно новый тип строения, более напоминающий то, что имеется у современного человека» (Keith).

Из более поздних отложений Европы известны т. н. переходные или промежуточные формы, к числу которых надо отнести черепа из Брюкса, Галлей-Хилла и др., обладающие наряду с ослабленными неандертальскими и признаками Homo sapiens. Тип современного человека, Homo sapiens, впервые встречается в Зап. Европе в отложениях последнего оледенения, в т. н. ориньякскую культурную эпоху, и сохраняется до наших дней без значительных изменений. Его остатки свидетельствуют о значительном морфол. разнообразии населения этого периода. Наиболее древней формой Homo sapiens в Европе является т. н. кроманьонская раса. Под этим термином обычно объединяют группу б. или м. морфологически однородных костных остатков, а как типичный представитель расы рассматривается «старик из Кроманьона» (Dordogne). Эта раса обладала округлым, долихоидным черепом с небольшой высотой, хорошо развитым лбом, сильными надбровьями, нередко принимаемыми за типичный torus, с низким и широким лицом, выступающим носом, низкими и широкими прямоугольными глазницами, с незначительным альвеолярным прогнатизмом, с хорошо развитым подбородком и широкими ветвями нижней челюсти. Иногда под термином кроманьонской расы объединяют ряд более мелких таксономических единиц (расы Шанселяд, Оберкассель, Барма-Гранде), противопоставляя ей другую ископаемую расу Homo sapiens fossilis, к-рую в свою очередь слагают из брюнской и негроидной (Гримальди) рас. Вообще общепризнанной классификации рас верхнего палеолита нет. Поэтому в отношении большинства скелетов существуют самые разнообразные представления. Так, нек-рые создают особую брюнскую расу для черепов, к-рые мы назвали переходными; другие включают галлейхильский череп в брюнскую расу; иногда говорят об ориньякской расе на основании единственного скелета из пещеры того же названия, в то время как иные рассматривают его как гибрида двух соседних рас; два скелета (мужской и женский) из Оберкасселя одними относятся к кроманьонской расе, другие причисляют женский скелет к брюнской расе, а для мужского создают расу Оберкассель. Унификация систематики ископаемых рас—очередная задача антропологии.

Особняком от этой стройной схемы развития Ч. стоит известная пильтдаунская (Англия) находка 1911 г., состоящая из отдельных фрагментов черепной коробки и нижней челюсти. Кости найдены в речных отложениях, их точный геологический возраст не может быть установлен. С одинаковым основанием можно говорить как о домустьерском, так и о верхнепалеолитическом или даже более современном возрасте находки. Сама находка чрезвычайно своеобразна. В то время как мозговая коробка почти современного типа, челюсть—явно шимпанзоидная. Однако предположение о том, что челюсть и череп принадлежали двум разным особям, должно быть отвергнуто, тем более что в 1915 г. на нек-ром расстоянии от места первой находки были найдены части черепа и нижней челюсти, обладавшие теми же особенностями и принадлежавшие второму экземпляру того же типа Ч. Антропологи, гл. обр. английские, рассматривают пильтдаунского Ч. как эоантропа (Eoanthropus)—предка Homo sapiens, жившего до или одновременно с неандертальцем, обладавшего уже высоко развитым мозгом, но сохранившего еще обезьянью челюсть и зубы. В работе 1933 г. Вейнерт (Weinert) приходит к диаметрально противоположному выводу. Он считает, что череп относится к сравнительно недавнему времени и принадлежит безусловно Homo sapiens, а обезьяноподобная челюсть есть просто аномалия, вполне возможная при чрезвычайно широкой вариабильности этой кости. Вместе с тем он отмечает, что реконструкция черепа сделана не вполне правильно, и на нем можно отметить ряд примитивных особенностей, не замеченных ранее. В 1932 г. Эллиот Смит (Elliot Smith) заявил о наличии известного сходства отдельных признаков пильтдауна и синантропа. И то и другое утверждение развенчивает миф об эоантропе, отводя место пильтдауну среди одного из трех

известных нам стадиев развития Ч.—питекантропоидного—неандертальского—современного.

Попытки найти факторы, двигавшие эволюцию Ч., делались очень многими учеными, начиная с Дарвина, но ни одна из выставленных ими гипотез не является приемлемой. Только Энгельсу удалось на основе применения метода диалектического материализма научно разрешить эту задачу. «Труд создал самого человека». Какая-то высокоразвитая порода обезьян в силу изменившихся климатич. условий вынуждена была перейти от древесного к наземному образу жизни. Привыкшая на деревьях пользоваться руками иначе, чем ногами, она на земле усилила зачатки разделения труда между конечностями, целиком освободив руки от функций локомоции,—«рука стала свободной», благодаря этому явилась возможность ее дальнейшего совершенствования, выработки новых и новых движений, связанных с добыванием новых видов пищи. «...решительный шаг был сделан, рука стала свободной и могла совершенствоваться в ловкости и мастерстве, а приобретенная этим бо́льшая гибкость передавалась по наследству и умножалась от поколения к поколению. Рука т. о. является не только органом труда, она также его продукт. Только благодаря труду, благодаря приспособлению ко все новым операциям, благодаря передаче по наследству достигнутого таким путем особенного развития мускулов, связок и, за более долгие промежутки времени, также и костей, так же как благодаря все новому применению этих передаваемых по наследству усовершенствований к новым, все более сложным операциям,—только благодаря всему этому человеческая рука достигла той высокой ступени совершенства, на которой она смогла, как бы силой волшебства, вызвать к жизни картины Рафаэля, статуи Торвальдсена, музыку Паганини. Но рука не была чем-то самодовлеющим. Она была только одним из членов целого, необычайно сложного организма. И то, что шло на пользу руке, шло также на пользу всему телу...» (Энгельс, Диалектика природы). Введение в обиход новых видов пищи (в частности животной), изменяя биохим. состав протоплазмы, способствовало дальнейшим изменениям тела. Являясь по своей природе общественным животным, обезьяний предок Ч. в процессе трудовой деятельности развил свои общественные инстинкты; в связи с трудовой деятельностью родилась членораздельная речь, еще более увеличившая социальные связи людей. На основе производственных отношений первобытное стадо переросло в первобытное коммунистическое общество, к-рое впоследствии распалось на классы. На базе все осложняющихся производственных отношений создались юридические и идеологические надстройки—религия и др. Относительно места первоначального отделения Ч. от ствола обезьян существует столько мнений, сколько исследователей занималось этим вопросом. Как наиболее вероятную прародину Ч. называют Центральную Азию, Ю.-В. Азию, Африку, Европу, М. Азию, Приполярные страны и т. д. Энгельс, в согласии с Дарвином, говорит о суше, опустившейся на дно океана.

Лит.: Дарвин Ч., Происхождение человека, т. II, кн. 1, М.—Л., 1927; Вейнерт Г., Происхождение человечества, М., 1935; Жуков Б., Происхождение человека, М.—Л., 1931; Мензбир М., За Дарвина, М.—Л., 1927; Осборн Г., Человек древнего каменного века, Л., 1924 (лит.); Abel O., Die Stellung des Menschen im Rahmen der Wirbeltiere, Jena, 1931; Saller K., Die Cromagnonrasse und ihre Stellung zu anderen jungpalaeolithischen Langsschädelrassen, Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre, B. XXXIX, 1925; Schwalbe G., Studien über Pithecanthropus erectus Dubois, Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., B. I, 1899 (лит.); он же, Der Neanderthalschädel, Bonner Jahrbuch, H. 106, 1901 (лит.); Weinert H., Das Problem des «Eoanthropus» von Piltdown, Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., B. XXXII, 1933 (лит.). **А. Юзефович.**

Наследственность человека.

Явления наследственности Ч. и методы их изучения имеют свои специфические особенности, однако это вовсе не означает, что к Ч. не применимы основные закономерности, установленные на животных и растениях. Наоборот, все, что известно о механизме наследственности Ч., великолепно объясняется теми же общими для всего органического мира научными положениями генетики. Как убедительно показывает история изучения наследственности Ч., попытки обнаружить закономерности последней были бесплодны вплоть до применения менделизма и основных положений генетики. Все, что известно о биологии Ч., приводит к убеждению, что у него налицо все те материальные, морфол. и физиол. структуры и закономерности, на основе к-рых реализуются явления наследственности, причем они являются общими с другими животными и растениями. Непризнание у Ч. закономерностей расщепления, независимого комбинирования генов, доминирования хромосомной теории наследственности (см. *Наследственность, Менделизм*) означает отказ от распространения на Ч. таких бесспорно установленных явлений, как редукционное деление и созревание гамет, учение об индивидуальности и постоянстве числа хромосом, и ряда других.

В общем следует считать, что все генотипические закономерности, т. е. связанные с передачей и распределением генов от поколения к поколению (хромосомная теория наследственности), полностью осуществляются у человека. Что же касается фенотипических закономерностей, т. е. осуществления признаков организма в результате взаимодействия генотипа и конкретной среды, то, хотя все известные в этой области закономерности (доминирование, «промежуточная наследственность», летальные факторы, полимерия, эпистаз, плейотропия и т. д.) также безусловно осуществляются у Ч. (см. ниже), понятие среды у него приобретает особый специфический характер в связи с наличием надбиологических, социальных закономерностей. Если обычно под средой, являющейся необходимым и определяющим условием конкретного осуществления признака организма, разумеют во-первых внешние условия (t°, пища, инфекция и т. п.), во-вторых условия развития организма как целого и взаимодействия его частей и в-третьих генотипическую среду, т. е. совокупность генотипических влияний помимо специфических генов, определяющих признак, то у Ч. прибавляется еще четвертый фактор среды—социально-классовые условия. Относительное значение каждого из этих условий развития в отдельности следует определять каждый раз специально для каждого конкретного признака. Так, если взять такие бесспорные наследственные анат.-морфол. признаки, как клешнеобразная конечность, брахидактилия, окраска глаз и волос и множество других, то модифицирующее влияние на них внешних условий весьма незначительно, и лишь генотипическая среда может играть б. или м. значительную роль.

С другой стороны, целый ряд наследственных б-ней носит характер предрасположений, т. е. для их осуществления необходимы определенные внешние условия. Так, известны б-ни, к-рые имеют наследственную основу, однако для своего проявления требуют инфекции. Примером роли условий развития организма как целого могут служить все т. н. ограниченные полом признаки, как напр. спорадический зоб, к-рый по какой-то физиол. причине может проявиться гл. обр. у лиц женского пола.

Соц.-классовые условия играют громадную роль в проявлении и содержании психических и психопатологических наследственных признаков. Содержание и направление одаренности и психозов в такой степени зависят от соц. факторов, что следует соблюдать сугубую осторожность при оценке наследственных элементов в них. Никоим образом нельзя говорить о наследственности конкретных условно-рефлекторных связей, а лишь об определенной норме реакции, в пределах к-рой имеется повидимому громадная вариация возникновения условно-рефлекторных связей. Кроме того повторяемость из поколения в поколение нек-рых псих. и проф. тенденций может в конкретных случаях объясняться не только и не столько наследственной передачей, сколько имущественно классовой или проф. преемственностью. Насколько сложно влияние соц. обстановки, показывает факт, приводимый С. Давиденковым, что «истерия у азербайджанских женщин обычно носит тяжелый, судорожный характер». Эта «средневековая» истерия скорее всего должна быть поставлена в связь не с накоплением специальных генов, а с тем обстоятельством, что азербайджанская мусульманка до последнего времени была вынуждена часто жить в условиях замкнутого отчуждения от внешнего мира, закрытая чадрой, под которой могут гнездиться самые причудливые, ущемленные аффекты и демонологические фантазии. Многочисленные исследования о «наследственности» преступности, антисоциальности, альтруизма, суицидной предрасположенности, «номадизма» и т. п. социально обусловленных признаков, особенно характерные для исследователей капиталистических стран и фашистского, расистского направления в генетике, нуждаются в серьезном научном критицизме. Резко отграничить роль соц.-классовых условий психическими и психопатологическими признаками не представляется возможным. Целый ряд факторов питания, жилища, сан. обстановки зависит от соц.-классовой принадлежности. Неудивительно поэтому существование в отношении некоторых болезней «социального предрасположения». Все вышеизложенное показывает, какие трудности в известных случаях встречает установление у человека наследственных признаков.

Методы изучения наследственности. Первой задачей при изучении того или иного признака человека является установление, является ли он наследственной особенностью. Ошибочным является критерий «врожденности» признака, т. е. наличия его уже при рождении. Даже заведомо наследственный признак может реализоваться часто лишь в постэмбриональном периоде. Совершенно очевидно, что это определяется характером признака и зависимостью его от общего развития и тех или иных условий развития. Так, хорея обычно проявляется не ранее 30 лет. Очень близкие клинически, но совершенно разные по наследственной природе мозжечковая атаксия и атаксия Фридрейха отличаются обычно и по возрасту проявления: в то время как первая начинается к 30 годам, вторая—к 10 годам. Xeroderma pigmentosum, к-рая требует для своего возникновения толчка со стороны внешних условий, начинается уже после первой инсоляции. С другой стороны, признаки «врожденные» очень часто представляют собой результат интоксикации или других влияний в эмбриональном периоде. К этому типу относятся все случаи бластофтории и таких врожденных б-ней, как напр. «наследственный» сифилис. В общем эмбриональный и постэмбриональный периоды развития следует рассматривать как принципиально ничем не отличающиеся и являющиеся отдельными отрезками единого процесса.—Столь же ненадежным является совпадение свойства признака с ранее установленным заведомо наследственным признаком. Совершенно сходные по своим свойствам признаки могут быть совершенно различного происхождения. Так, существуют зоб спорадический—наследственный—и зоб эндемический, в значительной мере зависящий от особых внешних условий. Точно так же повидимому существует наследственное раннее поседение и ненаследственное, связанное с гиперфункцией щитовидной железы. Также известна генотипическая и паратипическая глухонемота.

В последнее время много внимания уделяется методу изучения *близнецов* (см.); т. к. однояйцевые близнецы обладают тождественным генотипом, то сходные признаки их должны являться при прочих равных условиях генотипическими. Сименс особенно считает важным установление этим способом наследственного характера признаков, определяемых многими генами, напр. нек-рых б-ней. Этот метод получил широкое распространение, и к наст. времени накоплен огромный фактический материал. Тем не менее нет безусловных критериев для доказательства однояйцевости близнецов. Наиболее надежным является пользование совокупностью признаков, уже известных в качестве заведомо наследственных, напр. цвет глаз, волос и т. д. Однако и заведомо наследственные признаки могут обнаруживать заметную фенотипическую вариацию у однояйцевых близнецов. Кроме того следует иметь в виду, что однояйцевые близнецы сходны не только генотипически, но имеется много вероятия, что условия развития их, особенно постэмбриональные, весьма сходны. Сходство условий среды конечно приводит к сходству признаков заведомо негенотипической природы. Для решения вопроса о том, чем определяется сходство конкретных признаков у однояйцевых близнецов—генотипическим тождеством или сходством условий развития, применяют метод сравнения однояйцевых близнецов с двуяйцевыми. Последние не являются обязательно генотипически сходными; наоборот, они обычно генотипически различны, но условия их развития тождественны с таковыми для однояйцевых близнецов. Поэтому сходство изучаемых признаков и у двуяйцевых близнецов говорит в пользу негенотипической обусловленности таковых. Обратно, для генотипически обусловленных признаков характерно несовпадение их у двуяйцевых близнецов. В виду этого важным условием применения близнецового метода является изучение всех как однояйцевых, так

и двуяйцевых близнецов; это важно также для избежания возможного влияния на результаты исследования сознательного или бессознательного выбора казуистического материала. В общем метод изучения близнецов, являясь одним из наиболее многообещающих, таит в себе большие трудности и требует высокого научного уровня исследования.—Хорошим косвенным доказательством наследуемости признака является случай двубрачия обладателя изучаемого признака: в случае наследственного характера последнего потомство в обоих браках должно одинаково дать особей с изучаемым признаком. Однако это будет наблюдаться лишь для доминантных генов или же, если субъект, имевший двух супругов, является женщиной,—для генов, локализованных в x-хромосоме (см. ниже).

Наиболее частым способом установления наследуемости признака является обнаружение «семейного» характера его и изучение генеалогий таких семей. Но следует иметь в виду постоянный источник научных ошибок—в ы б о р о ч н ы й характер изучаемых генеалогий. Чрезвычайно распространена в литературе по генетике человека тенденция поисков наиболее «типичных» генеалогий, т. е. таких, в к-рых наблюдается максимальное число носителей изучаемого признака или к-рые легче «подогнать» под определенную схему наследования. Для избежания этой опасности прибегают к сравнению частоты изучаемого признака в выборочных генеалогиях исследователя с частотой в произвольной группе представителей человеческой популяции. Частота, установленная для последней, является контролем: если она сходна с вычисленной в казуистическом материале, нельзя утверждать о наследственности изучаемого признака и, наоборот, она должна быть ниже, чем в генеалогиях по истинно наследственному признаку. В случае если удастся дать удовлетворяющее фактам объяснение наблюдаемому в генеалогии типу передачи генов в последовательных поколениях и дать объяснение наблюдаемым численным взаимоотношениям с точки зрения известных закономерностей наследственности, наследственность признака можно считать достоверной. Однако всегда нужно иметь в виду, что дальнейшее накопление фактов, относящихся к изучаемому признаку, должно все время подтверждать и удовлетворять предложенную интерпретацию. Если же случается обратное, напр. в дальнейшем окажется, что повторение у отдельных членов одной и той же семьи исследуемого признака может объясняться имевшей место инфекцией или одинаковыми влияниями каких-либо факторов внешней среды, само собой разумеется, объяснение о наследственности признака должно быть отброшено. Так, если глухонемота наблюдается в результате сифилитической интоксикации, то неудивительно, что она будет наблюдаться у ряда особей. Или же, если мы изучим генеалогию по эндемическому зобу семей, живущих в местности, где зоб—обычное явление, то мы получим в родословной подобие «передачи» по наследству. В виду этого всегда необходимо по возможности выяснить все данные о влиянии среды на изучаемый признак. Совершенно очевидно, что при собирании генеалогических сведений нужно соблюдать максимальную точность и лишь в крайних случаях ограничиваться сведениями, сообщаемыми родственниками. При изучении особей в отношении интересующего признака необходимо применять по возможности углубленные качественные и количественные способы исследования, к-рыми обладают те дисциплины, к компетенции к-рых относится изучаемый признак (рентген. снимки, биохим. анализ, тесты и испытания и т. д. и т. п.). Кроме того необходимо по возможности не ограничиваться лишь изучаемым признаком, а регистрировать все то, что может оказаться находящимся во взаимодействии с генами или условиями развития изучаемого признака. Все это особенно важно для установления степени константности признака или наличия нескольких типов его и т. д.

Моногенная наследственность. Простейшим случаем наследственности Ч. и будет наличие такой альтернативной константности, когда можно говорить о б. или м. определенно очерченном признаке — нет, есть — по отношению к отдельным членам семьи. Это обычно наблюдается при мономерном наследовании, т. е. когда в генеалогии обнаруживается различие лишь в отношении одной пары аллеломорфных генов. В этом случае анализ сравнительно прост. Необходимо раньше всего установить, какой из признаков аллеломорфной пары генов доминантен или рецессивен. Обычно говорят о доминантности или рецессивности лишь измененного по отношению к «норме» признака. Однако следует помнить, что это совершенно условно, т. к. измененному признаку, определяемому доминантным геном, противостоит у «нормальной» особи рецессивный ген и наоборот. В случае таких признаков, как пигментация кожи (негр, белый), волос, глаз и т. д., совершенно ясна бессмысленность выражения «норма».

Д о м и н а н т н ы е п р и з н а к и. Если изучаемый признак доминантный, то в потомстве он должен наблюдаться во всех браках, где хотя бы один из родителей проявлял его. В виду этого доминантный ген не должен обнаруживать «проскока», сколько бы поколений мы ни исследовали: если хотя бы один родитель несет его, в потомстве он обнаружится. Другое доказательство доминантности гена—менделевское расщепление потомства в определенных численных отношениях (см. *Менделизм*). Т. к. вероятность наличия гомозиготности по доминантному гену (DD) очень мала, обычно наблюдаются гетерозиготы (DR). Поэтому потомство, не обнаруживая «проскока», никоим образом не должно в с е являться несущим изучаемый признак. Теоретически ожидается: в случае обладания признаком обоими родителями—расщепление $3D : 1R$; в случае наличия признака лишь у одного из родителей—расщепление $1D : 1R$. Наконец в генеалогии по доминантному гену все решительно браки особей, не проявляющих изучаемого признака, не должны обнаруживать никакого расщепления, т. е. всегда потомство должно быть совершенно лишено доминантного признака (нем. «einmal frei—immer frei»). У Ч. изучено множество доминирующих генов: брахидактилия, клешневидные конечности, epidermolysis bullosa traumatica, keratosis, полиурия (diabetes insipidus), катаракта, гемералопия (куриная слепота), хорея Гентингтона, мозжечковая атаксия и мн. др. При получении достаточно больших чисел расщепления необходимо подвергнуть их математической обработке для определения реальности отступления от теоретически ожидаемых от-

ношений (методы исчисления ошибок—см. *Вариационная статистика*). Иногда наблюдаются нарушения картины предполагаемой доминантной наследственности. К таким нарушениям относится «проскок»—сплошь нормальное потомство от субъекта, проявившего предполагаемый доминантный признак. Вместе с тем может быть нарушено и другое правило доминантного наследования: у таких внешне «нормальных» особей будет наблюдаться расщепление в их потомстве, т. е. появление двух типов особей. Кроме возможных ошибок при составлении генеалогии проскок может объясняться след. обстоятельствами: 1) слишком поздний возраст проявления признака—тогда особи, умершие не в преклонном возрасте или же еще живущие, могли не успеть обнаружить признак; 2) неправильное и варьирующее проявление признака—когда признак сильно зависит от внешних условий или генотипической среды. Так, полидактилия хотя и является безусловно наследственным доминантным признаком, часто проявляется в недостаточном по сравнению с ожидаемым числе особей, а иногда совсем не проявляется.

Рецессивные признаки. Рецессивный признак характеризуется тем, что он всегда может наблюдаться в потомстве от нормальных родителей. Другим обязательным условием рецессивности признака является то, что при браке двух субъектов, одинаково проявивших признак, все без исключения потомство должно нести рецессивный признак (RR). Благодаря тому, что в потомстве субъектов, не проявивших признака, рецессивные формы могут проявиться лишь в результате осуществившегося расщепления, характерной особенностью генеалогий по рецессивному гену является относительная частота родственных браков в них. Наконец при появлении рецессивных особей в потомстве субъектов, не проявивших признака, должны всегда наблюдаться определенные численные отношения—$3D:1R$, т. е. рецессивных форм должно быть 25%. На опыте подсчета численных отношений при расщеплении рецессивных генов ряд исследователей обнаружил часто наблюдающиеся значительные нарушения теоретически ожидаемых отношений—3 : 1, а именно—часто наблюдается «избыток рецессивов» (Recessiven-Überschuss). Как оказывается, это происходит благодаря малочисленности потомства у Ч. В виду этого вероятность появления рецессивного ребенка в семье с 2, 3 детьми чрезвычайно мала. Так, на каждые 16 двудетных браков теоретически ожидаются лишь в 7 браках рецессивные дети (в количестве 1—2), в остальных 9 не ожидается совсем рецессивов. Соответственно для трехдетных браков на каждые 64 брака лишь 37 из них дадут рецессивов (от 1 до 3). Благодаря этому исследователь при собирании материала не обратит внимания на семьи, не проявившие рецессивов, и отберет лишь семьи, в к-рых налицо хотя бы один рецессив. В результате—избыток рецессивов. Так, в нашем примере с двудетными и трехдетными браками, даже если будут учтены все решительно семьи с наличием хотя бы одного рецессива, вместо отношения 3 : 1 получатся отношения 3 : 4 у двудетных и 21 : 16 у трехдетных. Вейнберг (W. Weinberg) предложил методы подсчета, благодаря к-рым можно избежать этого искажения в результате бессознательного отбора материала. Позже Ленц, Бернштейн и другие предложили еще более совершенные методы. Числа, полученные упомянутыми методами, должны быть подвергнуты математической обработке для вычисления реальности отступления их от теоретически ожидаемых чисел (см. *Вариационная статистика*).—Рецессивных генов у Ч. также известно большое число. Таковы напр. xeroderma pigmentosum, ichthyosis congenita, универсальный альбинизм, алкаптонурия, миоклонус-эпилепсия и др.

Промежуточные признаки. Во всех вышеизложенных типах мономерной наследственности предполагается полная доминантность и рецессивность, т. е. формы гетерозиготные (DR) фенотипически совершенно не обнаруживают переходов к рецессивным формам (RR). Теоретически это означает, что гетерозиготы совершенно фенотипически не отличимы от доминантных гомозиготов (DD, т. н. тип гороха—Pisumtypus). Однако с уверенностью указать формы DD и DR для их сравнения у Ч. обычно нет возможности. Обычно известны лишь типы DR и RR. Поэтому в самое последнее время предложено (С. Левит) называть подобные признаки «условно-доминантными», и лишь по установлении фенотипа гомозиготных по подобному признаку особей (DD) его можно будет отнести к одному из двух типов доминирования. В тех случаях, когда обнаруживаются переходы между доминантными и рецессивными формами при явной мономерной наследственности, возможно предположение, что мы имеем дело с «промежуточной» наследственностью, т. е. когда гомозиготы отличаются внешне от гетерозиготов. Так, если речь идет о б-ни, то гетерозиготы будут также не вполне здоровы, а проявляют таковую в переходной или в мало выраженной форме, т. н. forme fruste. Этот тип фенотипической закономерности называют иногда типом кукурузы (Zeatypus). При этом, как известно, наблюдаемое фенотипическое расщепление совпадает с генотипическим и происходит в отношении $1DD:2DR:1RR$, а в тех случаях, когда есть основания предполагать, что DD не наблюдается (см. ниже о летальных факторах), то отношение рецессивов к доминантам будет $1RR:2DR$ вместо 1 : 3.—Все описанные выше типы характеризуются полной независимостью в своем наследовании от пола, т. е. наследование не изменяется в зависимости от того, какой пол является носителем такого гена. Иными словами, мы имели дело с генами, локализованными в аутосомах (см. *Наследственность*).

Хромосомный комплекс Ч. и определение пола. Хромосомный комплекс Ч.по современным данным Пейнтера (Painter, 1923), а также Ивенса и Свизи (Evans, Swezy; 1929), подтвержденным многими другими исследователями, состоит из 24 пар хромосом. Тип определения пола у Ч. тождественен с таковым у Drosophila и относится к т. н. типу Lygaeus (см. *Наследственность*). Следовательно у Ч. дигаметен мужской пол, к-рый обладает гетерохромосомами x и y; женский пол несет две x-хромосомы.

Наследственность, обусловленная полом. I. Наследственность, сцепленная с полом. Цитологические данные находятся в полном соответствии с наследственностью признаков, сцепленных с полом. К этому типу наследственности относятся такие болезни, как *гемофилия*, *дальтонизм* (см.), атрофия зрительного нерва (atrophia nervi optici) и др. При этом типе наследственности мужчина,

получающий от матери x-хромосому с геном б-ни, всегда является б-ным (как при доминантности, так и при рецессивности признака), так как y-хромосома является повидимому генетически инактивной и не несет аллеломорфов к генам x-хромосомы. Т. к. x-хромосома такого б-ного не может попасть к его сыновьям (за исключением случая «нерасхождения» x-хромосомы у жены, чего ни разу не описано для человека), то все сыновья будут здоровы, если только их мать не была гетерозиготна по тому же гену. Дочери же все получат одну x-хромосому от отца и, хотя внешне будут здоровы, т. к. (в случае рецессивности признака) полученная от матери другая x-хромосома обладает доминантным аллеломорфом того же гена, явятся т. н. кондукторами этой б-ни, т. е. проводниками ее. Поэтому ошибочно правило Лоссена, по к-рому больные мужчины не передают заболевания следующему поколению. Наблюдающаяся обычно при этом ложная ограниченность полом, т. е. отсутствие больных женщин, быть может объясняется чрезвычайной маловероятностью брака больного мужчины с гетерозиготной по тому же гену женщиной. По другой точке зрения (С. Левит) возможность ограничения признака гемофилии мужским полом не является исключенной; тогда именно этим, а не рецессивностью гемофилии объясняется непроявление ее у женщин. Из вышеизложенного очевидно, что при наследственности, сцепленной с полом, в случае брака двух субъектов, одинаково не проявляющих наблюдаемого признака, рецессивный ген, локализованный в x-хромосоме, может находиться в скрытом состоянии (x^Dx^R) лишь у жены. В этом случае в потомстве все женщины будут фенотипически нормальны (50% потомства), а из мужчин лишь половина проявит рецессивный признак (25%), другая же половина мужчин также не проявит. Т. о. будет наблюдаться обычное расщепление (75% : 25%), но рецессивный признак попадет лишь к мужскому полу (в 50% его). При наличии признака лишь у отца, в случае, если жена не является кондуктором рецессивного гена, т. е. формула ее x^Dx^D, все без исключения потомство нормально; в случае, если жена—кондуктор гена (x^Dx^R), получается обычное отношение 1 : 1, причем распределение DR и RR одинаково вероятно по полу. Наконец при проявлении признака лишь матерью (x^Rx^R) все дочери будут нормальны (x^Dx^R), а все сыновья—рецессивны (x^Ry).

Установление рецессивности или доминантности признаков по генам, сцепленным с полом, оказывается иногда сложнее, чем для аутосомных генов. Помимо упоминавшейся уже частой невозможности сравнения гомозиготных и гетерозиготных форм (т. н. «условно доминантные» признаки) здесь прибавляется еще одна трудность—в случае отсутствия женщин, проявляющих изучаемый признак (гемофилия, миопическая гемералопия и др.), т. е. при полной ограниченности признака мужским полом, отличить рецессивный признак от доминантного невозможно. Поэтому предложено (С. Левит) называть подобные признаки «неопределенными». И лишь по обнаружении женщин, проявивших признак, определяемый геном, сцепленным с полом, в гетерозиготном состоянии (x^Dx^R) окажется возможным отнести подобный признак к доминантным (полно-доминантным, промежуточным или «условно доминантным»). М. б. этими трудностями анализа определяется преобладание среди изученных по генам сцепленных с полом признаков—рецессивных. Однако наличие доминантных признаков по генам, сцепленным с полом, бесспорно.

II. Наследственность, ограниченная полом, наблюдается в том случае, когда осуществление признака, определяемого подобным геном, по физиол. причинам ограничено полом. Так, гипоспадия хотя и является доминантным признаком, проявляется лишь у мужчин. В отличие от генов, сцепленных с полом, гены, ограниченные полом, могут быть локализованы как в половых хромосомах, так и в аутосомах. Рецессивные гены, наследующиеся ограниченно полом, пока неизвестны. Трудность нахождения такого рецессивного аутосомного гена здесь усугубляется еще проявлением его лишь у одного пола.

Третьим теоретически возможным типом наследования, обусловленного полом, является т. н. наследственность, закрепленная за полом. Такая наследственность может наблюдаться у Ч. лишь в случае нахождения гена в y-хромосоме. Единственным известным случаем является описанная Шофильдом (Schofield, 1922) зигодактилия ног—образование перепонок между пальцами. Зигодактилия проявлялась лишь у мужчин очевидно потому, что y-хромосома с предполагаемым в ней доминантным геном передается лишь мужскому полу. Однако этот случай нельзя считать доказанным и он подвергается в последнее время сомнению. Наследственность, закрепленная за женским полом, очевидно не может наблюдаться. Однако если бы у Ч. наблюдались случаи нерасхождения или ассоциации x-хромосом, то наблюдаемая в этих случаях т. н. матроклинная наследственность внешне была бы сходной с наследственностью, закрепленной за женским полом; одновременно наблюдалась бы патроклинная наследственность. Возможным случаем подобного рода является генеалогия, описанная еще в 1838 г. Кюнье (Cunier). В этой генеалогии признак ночной слепоты проявляли исключительно женщины, причем все без исключения. В самое последнее время была предложена (С. Левит и А. Серебровский) интерпретация этой генеалогии по аналогии со случаем, известным у дрозофилы. Если предположить, что у исходной носительницы гена ночной слепоты, локализованного в x-хромосоме, при созревании половых продуктов не осуществляется обычное расхождение x-хромосом, быть может по причине их константного соединения (т. н. «сцепленные» x-хромосомы), то подобная двойная x-хромосома облигатно будет оказываться у всего женского потомства. Таким образом может объясняться матроклинный характер наследования ночной слепоты в случае Кюнье. При этом неизбежно, что единственная x-хромосома, имеющаяся у всего мужского потомства, будет происходить в противоположность обычному исключительно от отца. Поэтому все мужское потомство будет проявлять признаки, определяемые генами, локализованными лишь в этой x-хромосоме, и, наоборот, ни одного признака материнской x-хромосомы они никогда не проявят. Следовательно у них будет наблюдаться патроклинная наследственность.—До наст. времени для Ч. нет точно установленных фактов сцепления между генами, локализованными в одной хромосоме. Это объясняется чрезвычайно высоким числом групп сцепления у человека.

Множественный аллеломорфизм. Во всех описанных случаях мономерной наследственности имеют всегда дело с двумя состояниями одного гена—доминантным и рецессивным. Как известно, в современной генетике установлено, что один и тот же ген может давать не только два аллеломорфных изменения, а теоретически множество различных аллеломорфов. Эти серии множественных аллеломорфов (или, как теперь принято говорить, аллелей) обычно дают целую гамму выражений признака. Поэтому понятно, что нахождение множественных аллеломорфов у Ч. имеет большое принципиальное значение, т. к. этим путем может быть представится возможным объяснить столь часто наблюдаемое разнообразие «семейных форм» одной и той же казалось бы наследственной б-ни. Явление множественного аллеломорфизма у человека очень мало изучено, но уже установлено несколько б. или м. достоверных фактов в этой области. Так, в отношении дальтонизма удалось установить повидимому две серии множественных аллеломорфов. Цветная слепота проявляется в виде ряда отличных форм—протанопия, протаномалия, дейтеранопия, дейтераномалия. Юст (Just, 1925), Ваалер (Waaler, 1927) и нек-рые другие установили, что эти аномалии должны рассматриваться как следующие 2 серии аллеломорфов: 1) нормальное зрение>протаномалия>протанопия; 2) нормальное зрение>дейтераномалия>дейтеранопия. Аллеломорфы расположены в порядке доминирования. Так, если у женщины в одной x-хромосоме будет локализован ген нормального зрения, а в другой—любой ген дальтонизма, эта женщина будет фенотипически нормальна. Если же женщина будет нести гены протаномалии и протанопии одновременно, то она будет фенотипически протаномалом. Соответственно то же наблюдается и при дейтераномалии и дейтеранопии. То, что мы имеем дело не с одной серией аллеломорфов, а с двумя, следует из того, что женщина, несущая одновременно по гену из каждой серии, напр. протанопия и дейтераномалия, будет фенотипически нормальна. Это происходит потому, что гены эти локализованы в разных точках x-хромосомы и поэтому для каждого из них будет находиться в другой хромосоме доминирующий над ними ген нормального зрения. Другим примером серии множественных аллеломорфов является группа генов, определяющих аглютинационные свойства крови.

Летальные факторы. В общей генетике известно большое число генов, которые фенотипически в гомозиготном состоянии оказывались смертельными для организма. Такие факторы называются летальными и действие их может теоретически осуществляться на любом стадии развития. Если летальный стадий падает на эмбриональный период, то часто таких гомозиготных по подобному гену особей наблюдать невозможно и судить об их наличии можно лишь по полному отсутствию гомозиготных форм и изменению численных отношений при расщеплении ($2D:1R$ вместо $3D:1R$). Обычно такие факторы, внешнее проявление к-рых остается неизвестным, являются рецессивными, т. к. в случае частичной доминантности летального фактора оказывается возможным, впрочем лишь отчасти, судить о его фенотипическом проявлении по гетерозиготам. Что действительно рецессивные летальные гены имеют фенотипические признаки, за это говорят случаи, наблюдавшиеся у домашних животных, когда организмы, заключавшие подобные рецессивные летальные факторы, погибали уже после родов. Если летальный стадий смещается еще дальше в постэмбриональный период, то обычно говорят о полулетальных генах, т. е. в большей или меньшей степени мало жизнеспособных. Очевидно, что принципиальной разницы между генами летальными и полулетальными нет. Всякий признак, в чем бы он фенотипически ни выражался, может по каким-нибудь физиол. причинам нарушить жизнеспособность организма.—Отчетливых летальных факторов в Ч. не обнаружено. Бауэр (K. Bauer) полагает, что отсутствие женщин-гемофиличек, т. е. гомозиготных по рецессивному гену гемофилии, объясняется именно летальностью в гомозиготном состоянии этого гена. Однако это не может быть признано доказанным, т. к. с этой точки зрения удивительно, что мужчины-рецессивы не обнаруживают летальности. Между тем это как правило у других животных наблюдается (Drosophila). Мор и Вридт (Mohr, Wridt, 1919) обнаружили особый доминантный ген брахифалангии: при браке двух гетерозиготных родителей из 2 родившихся детей 1 был едва жизнеспособным уродом, у к-рого отсутствовали пальцы на руках и ногах и весь скелет был аномален. Они рассматривают этого ребенка как гомозигота по гену брахифалангии. Хотя в наст. время о летальных факторах у Ч. наука обладает лишь ничтожными сведениями, теоретически большая роль их в наследственности Ч. бесспорна. Может быть этим удастся объяснить случаи сильной смертности детей в нек-рых семьях и генеалогиях. Теоретически также следует ожидать, что рецессивный летальный ген в половой хромосоме может привести к ненормальному отношению полов в потомстве (2♀ : 1♂).

Полигенная наследственность. В случае более сложной картины расщепления и наличия целого ряда переходных форм полагают обычно, что дело идет не об одной паре аллеломорфных генов, а о двух и более. Б. или м. условно различают три возможных случая полигенной наследственности: 1) однозначные факторы или полимерия в узком смысле слова (по другой терминологии: множественные факторы, «тип пшеницы»—Avenatypus), когда отдельные полимерные гены действуют качественно и количественно б. или м. одинаково; 2) полигибридность, когда полимерные гены затрагивают родственные признаки, но действие каждого из них специфично; 3) модификаторы или в качестве крайнего предела—плейотропия, когда гены, влияющие на какой-либо основной для них признак, одновременно имеют отношение к другому признаку, изменяемому ими лишь косвенно и мало специфично. Как пример однозначных факторов у Ч. можно привести наследственность пигментации кожи. При скрещивании белого и негра доминирует меланистическая кожа; однако наблюдается ряд переходов между белой и черной кожей. Долгое время существовало мнение, что при скрещиваниях негра и белого не наблюдается расщепления, т. е. не возникают снова в чистом виде рецессивные белые формы. Однако Девенпорту (Davenport) удалось доказать, что подобное расщепление наблюдается, однако для его объяснения необходимо допустить по меньшей мере 2 пары генов. Каждая пара генов определяет присутствие или отсутствие особого

пигмента. Возможно также существование еще гена толщины кожи, что влияет также на окраску. Благодаря наблюдающейся димерии возможен целый ряд форм с двумя доминантными генами пигмента и с каждым порознь; чистая рецессивная форма, т. е. белая, должна очевидно наблюдаться лишь в $^1/_{16}$ потомства, что удовлетворительно объясняет редкость таких рецессивов.

Полигибридность. Совершенно ясно, что одновременно в генеалогии может передаваться целый ряд генов и они образуют любые комбинации и расщепления (см. *Генетический анализ*). Если т. о. встречаются неаллеломорфные гены, влияющие на сходные признаки, то при взаимной комбинации их могут возникнуть различные комплексные признаки, снова распадающиеся в потомстве. К тому же обычно при соединении двух и более генов, действующих на близкие признаки, получается не простая суммация их признаков, а нек-рое новое специфическое взаимодействие. Примером попытки объяснить димерией наследственную б-нь является интерпретация Рюдиным (Rüdin) dementia praecox как двойного рецессива. Это объяснение необходимо было ему для объяснения редкости в потомстве особей с dementia praecox (около $^1/_{16}$). Кроме того dementia praecox отличается большой изменчивостью. Однако в наст. время представляется совершенно невозможным решить, какому фенотипу отвечает каждая формула дигибридного расщепления при dementia praecox—форма двойного доминанта, доминантов по каждому гену в отдельности, двойного рецессива. Поэтому неудивительно, что другие исследователи иначе толкуют формулу dementia praecox, считая ее то одним доминантом и рецессивом, то гомозиготом в отличие от гетерозигота. Более достоверным примером полигибридности является система генов, определяющих окраску глаз и волос человека. Предполагается наличие нескольких генов окраски глаз, напр. гена желтого пигмента, гена интенсивности, гена серого цвета глаз, гена черного цвета глаз. Однако важным является то, что напр. ген черных глаз может осуществить свое действие лишь при одновременном присутствии как гена желтого пигмента, так и гена интенсивности. Т. о. если одного из последних нет, то несмотря на присутствие гена черных глаз глаза будут не черные, а серые или голубые. Этим объясняется загадочный факт рождения иногда от светлоглазых субъектов темноглазых детей—от обоих родителей придут разные гены, находящиеся в скрытом состоянии, и возникнет сложная комбинация, при к-рой гены проявят свое действие. Т. о. здесь наблюдается сложное взаимодействие генов, обозначаемое обычно терминами «эпистаз» и «гипостаз». Ген, осуществляющий свое действие лишь в присутствии ряда других, называется эпистатичным, так как он прикрывает действие всех остальных взаимодействующих генов порознь. Если отсутствует гипостатический ген, т. е. прикрываемый, эпистатический не может проявиться. В этом случае проявляется другой гипостатический ген, наиболее эпистатичный к остальным наличным. Таким образом можно расположить эпистатические и гипостатические гены в ряд возрастающей эпистатичности (см. также *Генетический анализ*).

Плейотропия и модификаторы. Вообще следует полагать, что определенный ген лишь условно является специфическим представителем данного признака. Ген во всяком случае не определяет целиком признак. Каждый признак лишь условно изолирован от организма как целого. Как этот последний развивался в едином процессе, так и специальные влияния отдельных генов не могут быть разложены на простую сумму отдельных слагаемых. В виду этого в наст. время пришли к точке зрения *плейотропии* (см.), заключающейся в том, что обнаруживаемый нами эффект того или иного гена вовсе не является единственным его влиянием. Наоборот, возможно, что удалось обнаружить не самый важный признак этого гена. Во всяком случае практически в наст. время не представляется возможным установить все признаки, за к-рые ответственен тот или иной ген. Наконец м. б. вообще каждый ген участвует в реализации всех других генов и наоборот. В виду этого может обнаруживаться целая градация генов от крайне «специфических» до совершенно неспецифических. Обычно последние называют модификаторами. Значение модификаторов в наследственности Ч. хотя и велико, особенно в наследственности б-ней, однако в настоящее время не существует более или менее удовлетворительных методов для их изучения.

Мутационный процесс. Нет никаких оснований сомневаться, что гены Ч. не извечно существовали, а появились в то или иное время путем мутации. К сожалению точных наблюдений момента первого возникновения мутаций у Ч. ничтожное число. Совершенно достоверное наблюдение первого появления мутации может быть сделано лишь в отношении правильно доминирующего гена. Благодаря отсутствию проскоков в генеалогии по такому гену можно с достоверностью отнести его появление к поколению, в к-ром мутант произошел от нормальных родителей, обычно в единственном числе. В наст. время известно большое количество генеалогий, прослеженных на протяжении нескольких веков. Так, Геккер проследил наследственность доминантного признака прогнатической челюсти у Габсбургов. Он обнаружил непрерывную передачу этого признака, начиная от одного герцога, умершего в 1424 г. Дринкуотер (Drinkwater) сообщает генеалогию одного англичанина с доминантным геном срастания суставов пальцев рук, к-рый является потомком Джона Тальбота, убитого в 1453 г.; при осмотре скелета последнего обнаружена была та же аномалия. Ночная слепота (гемералопия) прослежена Нетлшипом до Жана Нугаре, родившегося около 1637 г. Вейли проследил наследование diabetes insipidus до Шварца, родившегося в 1772 г. Как видим, во всех этих случаях, несмотря на установление давности доминантных генов почти до 500 лет, не удалось с достоверностью установить момент первого возникновения генов. Б. или м. достоверные случаи относятся к появлению клешнеобразной конечности—доминантного гена. Это тем более правдоподобно, что описано несколько таких случаев повидимому совершенно независимого происхождения, напр. в Англии и в СССР. Первое появление гена относится к 4—5 поколениям до наст. времени. Также повидимому достоверен случай, описанный С. Левитом и Н. Малковой, появления особого доминантного, аутосомного гена кровоточивости—haemophilia-*a*. Мутация проявилась у одной женщины (4 поколения тому назад), родившей-

ся от нормальных родителей. В дальнейшем ген не обнаруживает ни одного проскока.—Сравнительно достоверно можно установить первое появление гена в x-хромосоме, так как при появлении его у мужчины он сразу же проявит признаки этого гена даже в случае рецессивности последнего. В случае же возникновения гена в одной из x-хромосом женщины, в следующем же поколении половина сыновей проявит ген. Однако если в потомстве подобной женщины не окажется сыновей вовсе или все они окажутся носителями лишь одной неизмененной x-хромосомы матери, мутация будет обнаружена не сразу, а через одно и более поколений в потомстве дочерей. Гены половой хромосомы также прослежены весьма далеко назад, напр. дальтонизм уже был известен в 18 в. Однако достоверного случая первого возникновения повидимому неизвестно.

Первое возникновение аутосомного рецессивного признака с достоверностью установить невозможно, т. к. для проявления такого гена необходимо расщепление в результате родственного брака. До того же момента, чтобы такой родственный брак между гетерозиготами оказался бы вероятным, должен был пройти большой период большего или меньшего «насыщения» популяции рецессивным геном, остающимся все время в скрытом состоянии. Известны случаи многовековой передачи рецессивных генов в скрытом состоянии. В виду этого невозможно с достоверностью установить первую гетерозиготную форму со скрытым рецессивным геном. Гангарт (Hanhart) утверждает, что ему удалось проследить ген рецессивной Фридрейховской атаксии до его первого носителя гетерозигота в 1640 г., однако это утверждение не может быть доказано. Во всяком случае амплитуда мутационного процесса у Ч. довольно высока. За это говорит очень большое количество независимых повторных или близких генов, обнаруживаемых в отдельных генеалогиях. Так, известно громадное число различных форм брахидактилий—укорочения, срастания, отсутствие отдельных фаланг всех или определенных пальцев. Выше уже упоминалось о нескольких случаях независимого возникновения гена клешнеобразных конечностей.

Явление повторных мутаций представляет значительный теоретический интерес, особенно для патологии, так как часто наблюдаются очень разнообразные семейные формы одной и той же б-ни. Сходные мутации могут быть отнесены к одному из следующих трех типов: 1) Повторные мутации, т. е. случаи, когда два или несколько раз мутировал ген, локализованный в одной и той же точке одной и той же хромосомы, причем фенотипические признаки их полностью совпадают. 2) Серии множественных аллеломорфов, т. е. случаи, аналогичные предыдущему, однако с тем отличием, что фенотипическое проявление (в том числе и характер доминирования) не совпадает; все же обычно множественные аллеломорфы представляют разные степени выражения сходных признаков. 3) Фенотипически сходные мутации—случаи сходства двух мутаций, происшедших с разными генами в одной или разных хромосомах; сходство таких генов может доходить до практической (а может быть и теоретической) неразличимости их эффекта. Как пример последнего рода можно привести гемералопию, к-рая известна в виде доминантной, рецессивной и сцепленной с полом форм. Само собой разумеется, что при попадании в генеалогию двух таких сходных лишь фенотипически форм они не будут вести себя как аллеломорфы и будет наблюдаться сложная, запутанная картина наследования.

Вопрос о **причинах** мутационного процесса у Ч. еще менее разработан, нежели у животных (см. *Мутация*). Во всяком случае принципиально предполагается роль внешних факторов, вызывающих непосредственно в половых клетках мутационные изменения (см. *Наследственность*). Открытие Меллером вызывания мутаций рентген. и радиевыми лучами ставит серьезный вопрос о влиянии на человека терапии Х-лучами. Нужно иметь в виду, что дозы, вызывающие мутации, внешнего эффекта у облучаемого не дают, и поэтому никоим образом нельзя говорить о безвредности для потомства облучений, не вызвавших внешнего эффекта. Повидимому с возрастанием жесткости лучей возрастает и влияние их на половые клетки. Необходимо установить тщательные наблюдения над влиянием на потомство терапии Х-лучами.

Лит.: Общая.—Андрес А., Введение в кариологию человека, М., 1934; Гэтс Р., Наследственность и евгеника, Л., 1925; Кронтовский А., Наследственность и конституция, Киев, 1926; Сименс Г., Введение в патологию наследственности человека, Л., 1927; Bauer E., Fischer E. u. Lenz F., Menschliche Erblichkeitslehre, München, 1927; Blacker C. (editor), The chances of morbid inheritance, L., 1934; Gates R., Heredity in man, L., 1929 (лит.); Just G., Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen, Erg. d. Biol., B. X, 1934; он же, Multiple Allelie und menschliche Erblehre, ibid., B. XII, 1935; он же, Praktische Übungen der Vererbungslehre, B. II, B., 1936; Verschuer O., Erbpathologie, Lpz., 1934 (лит.).

Отдельные органы и болезни.—Давиденков С., Наследственные болезни нервной системы, М., 1932; Aschner B. u. Engelman G., Konstitutionspathologie in der Orthopädie, B., 1928; Bauer J. u. Stein C., Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde, B., 1926; Cockayne, Inherited abnormalities of the skin and its appendages, Oxford, 1933; Diehl K. u. Verschuer O., Zwillingstuberkulose, Jena, 1933; Hoffmann H., Vererbung und Seelenleben, B., 1922; Leicher, Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans, München, 1928; Schinz H. u. Buschke F., Krebs und Vererbung, Lpz., 1935; Siemens H., Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. III, B., 1929); Waardenburg P., Das menschliche Auge und seine Erbanlagen, Haag, 1932.

См. также лит. к ст. *Антропология* и *Наследственность*.

А. Гайсинович.

ЧЕЛЮСТИ. Парная верхнечелюстная кость (maxilla) является самой легкой, хрупкой пневматической костью и крепко спаяна швами с большинством костей лицевого скелета. Нёбный отросток ее соединен с парой посредством особого вида синартроза (harmonia). Нижнечелюстная кость (mandibula), наоборот, является самой тяжелой, прочной и компактной костью и сочленена с суставной ямкой височной кости при помощи диартроза. Челюсть вместе с зубами и соответствующими мышцами образует жевательный аппарат и костный остов преддверия дыхательных и пищеварительных путей, играющий у человека значительную роль в акте членораздельной речи и пения.

Верхняя челюсть. Верхнечелюстная кость занимает центральную часть лицевого скелета и своим лобным отростком упирается в переднюю часть мозгового черепа. Тремя своими поверхностями—глазничной, носовой и нёбной—она обращена в полости глазницы, носа и рта, а лицевой и подвисочной поверхностями открывается на поверхность лица и в подвисочную и височную ямы. Перечисленные пять поверхностей ее тела замыкают собой об-

ширную воздухоносную полость (Гайморову пещеру или верхнечелюстную пазуху—antrum Highmori, s. sinus maxillaris), выстланную слизистой оболочкой и сообщающуюся с средним носовым проходом (см. *Гайморова полость*). Помимо тела (corpus maxillae) в образовании верхнечелюстной кости принимают участие четыре расходящиеся в различных направлениях отростка: лобный (processus frontalis), скуловой отросток (processus zygomaticus), зубной, или альвеолярный отросток (proc. dentalis, s. alveolaris) и нависающий над полостью рта нёбный отросток (processus palatinus) (рис. 1). Верхняя стенка Гайморовой полости образована глазничной поверхностью (facies, s. superficies orbitalis) и принимает участие в образовании нижней тонкой, хрупкой и не содержащей губчатого вещества стенки глазницы. Медиальным краем она граничит с слезной костью, бумажной пластинкой решотчатой и глазничным отростком нёбной кости; задне-наружным краем принимает участие в образовании краев нижней глазничной щели; лятеральным, зазубренным краем соединяется швом с таким же краем глазничного отростка скуловой кости. Поверхность стенки гладка, поката и прорезывается на большей части своего протяжения подглазничным жолобом (sulcus infraorbitalis), переходящим в канал (canalis infraorbitalis), открывающийся нижнеглазничным, значительным по величине отверстием на передней поверхности тела верхнечелюстной кости; канал служит для прохождения одноименных сосудов и нерва от II ветви тройничного нерва (a. et v. infraorbitales, n. maxillaris). Чрезвычайно тонкой стенкой канал отделяется от расположенной под ним Гайморовой полости, что практически играет чрезвычайно важную роль. Своим нижнеглазничным краем (margo infraorbitalis) верхняя Ч. участвует в образовании нижней стенки входа в глазницу (aditus orbitae).

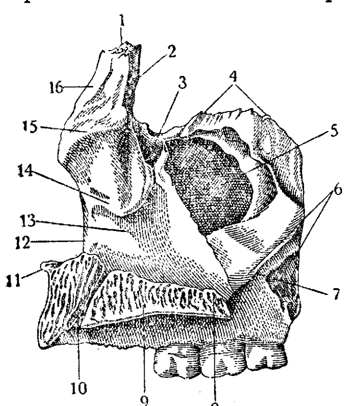


Рис. 1. Верхняя челюсть, снутри: *1*—место соединения с pars nasalis ossis frontalis; *2*—margo lacrimalis; *3*—sulcus lacrimalis; *4*—место соединения с lamina papyracea os. ethmoidalis; *5*—hiatus maxillaris; *6*—поверхность, где примыкает pars perpendicularis os. palatini; *7*—sulcus (часть canalis) pterygopalatinus; *8*—crista nasalis; *9*—processus palatinus; *10*—canalis incisivus; *11*—spina nasalis ant.; *12*—incisura nasalis; *13*—facies nasalis; *14*—crista conchalis; *15*—crista ethmoidalis; *16*—место соединения с os nasale.

Передняя поверхность ее тела носит название лицевой (рис. 2), щечной или передней поверхности (superficies facialis, facies malaris, s. anterior). Поверхность эта неровная—со значительным углублением посредине, т. н. собачьей ямкой (fossa canina), представляющей расовые, возрастные, половые и индивидуальные различия. Ближе к верхнему ее краю открывается лицевое, или наружное отверстие нижнеглазничного канала (foramen infraorbitale), через которое, рассыпаясь малой гусиной лапкой (pes anserinus minor), выходит n. infraorbitalis. Дно собачьей ямки, от к-рой начинается одноименная мышца (m. caninus), шероховато и снаружи сливается со скуловым отростком верхнечелюстной кости. Книзу передняя стенка незаметно переходит в переднюю поверхность альвеолярного отростка и подобно последнему несет ряд луночковых, или альвеолярных возвышений (juga alveolaria), соответствующих рельефу корней передней группы зубов (резцов, клыков и премоляров). Стенки указанных возвышений истончены, нередко узурированы и легко травматизируются при экстракции зубов. Медиальный край принимает участие в отграничении грушевидного отверстия носа при помощи глубокой вырезки (incisura nasalis); кзади передняя поверхность верхнечелюстной кости граничит с задней подвисочной поверхностью и отделяется от последней скуло-альвеолярным гребешком (crista zygomatico-alveolaris), начинающимся у первого моляра и вверху сливающимся со скуловым отростком.

Кзади от только что описанного гребешка простирается задняя, или подвисочная поверхность тела верхней Ч. (facies infratemporalis), заканчивающаяся сзади бугром (tuber maxillare). Вся задне-боковая поверхность усеяна мелкими отверстиями, ведущими в канальцы, через к-рые вступают верхние задние зубные нервы (nn. dentales super. poster.) для группы задних зубов. Задняя поверхность довольно круто переходит вверху в гладкую глазничную, а спереди в гладкую же носовую поверхность. Верхне-медиальный конец несет на себе небольшую шероховатую нёбную площадку (trigonum palatinum) для сочленения с глазничным отростком нёбной кости (processus orbitalis ossis palatini), участвующим в образовании нижне-медиальной стенки глазницы. — Обращенная внутрь носовой полости медиальная (носовая) поверхность на значительном протяжении занята отверстием, индивидуально различного очертания и размера, ведущим в верхнечелюстную пазуху (hiatus maxillaris) и прикрытым носовой раковиной и частично решотчатой костью, отчего оно значительно суживается; зондирование его представляет большие трудности. Вверху и спереди край отверстия близко подходит к внутренней поверхности лобного отростка и отделяется от него глубоким желобком, переходящим в так наз. слезный желобок (sulcus lacrimalis), служащий для прохождения из глазницы в полость носа слезного протока (ductus lacrimalis). Вся внутренняя поверхность лобного отростка пред-

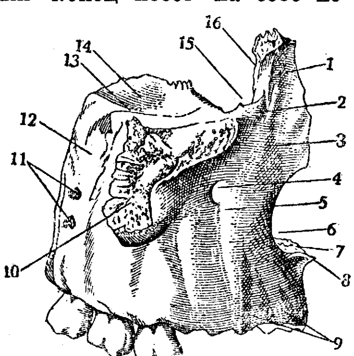


Рис. 2. Верхняя челюсть, передне-наружная поверхность: *1*—crista lacrimalis; *2*—margo infraorbitalis; *3*—facies ant.; *4*—foramen infraorbitale; *5*—fossa canina; *6*—incisura nasalis; *7*—processus palatinus; *8*—spina nasalis ant.; *9*—juga alveolaria; *10*—processus zygomaticus; гребень книзу от него—crista zygomatico-alveolaris; *11*—foramina alveolaria post.; *12*—facies infratemporalis; *13*—sulcus infraorbitalis; *14*—facies orbitalis; *15*—incisura lacrimalis; *16*—margo lacrimalis.

ставляется резко шероховатой и прорезается двумя расположенными друг над другом гребнями, служащими для соединения с нижней раковиной решотчатой кости и свободной носовой раковиной. Это решотчатые и раковинные гребешки (cristae ethmoidalis et conchalis), книзу от к-рых носовая поверхность тела сливается с основанием лобного отростка в гладкую площадку, простирающуюся до грушевидного отверстия носа и образующую часть лятеральной стенки нижнего носового прохода (meatus nasi inf.). Книзу отходит нёбный отросток (processus palatinus), верхняя поверхность к-рого представляется гладкой; задняя часть стенки носовой поверхности тела верхней челюсти, сливаясь с краем верхнечелюстного бугра (tuber maxillare), образует шероховатую площадку, соединяющуюся с перпендикулярной пластинкой нёбной кости. Вдоль ребра соединения идет, расширяясь книзу, крыло-нёбный желобок (sulcus pterygo-palatinus), превращаемый в одноименный канал на цельном черепе благодаря соединению трех одноименных желобков—верхнечелюстной, основной и нёбной костей.

Из четырех отростков верхнечелюстной кости л о б н ы й отросток обращен кверху. Верхний край его зазубрен и служит для соединения с носовой частью лобной кости. Наружная поверхность гладкая и передним тонким краем соединяется с носовой костью, основанием же, сливаясь с телом, принимает участие в образовании верхних отделов свода грушевидного отверстия. Вверху, ближе к медиальному краю, спускается книзу слезный гребешок (crista lacrimalis), отграничивающий расположенный *кнутри слезный желобок* (sulcus lacrimalis). Идущая вдоль лятерального слезного края (margo lacrimalis) широкая вырезка носит название слезной (incisura lacrimalis) и на цельном черепе выполняется слезной косточкой (os lacrimale), принимающей участие в образовании вышеописанного носо-слезного канала. — Наружный массивный с к у л о в о й отросток начинается от верхнего края лицевой поверхности и тянется кнаружи и кзади, где, соединяясь швом со скуловой костью, образует вместе с ней и скуловым отростком височной кости скуловую дугу (arcus zygomaticus).— Н ё б н ы й о т р о с т о к представляется массивным и несет в себе значительный слой губчатого костного вещества, убывающего по мере продвижения кзади. Расположенный фронтально между ротовой и носовой полостями, он принимает участие в образовании передних отделов твердого нёба. На внутреннем зазубренном крае видна парная часть резцового желобка (sulcus incisivus). Верхняя, носовая поверхность его гладка; нижняя, ротовая поверхность, наоборот, шероховата и имеет ряд нёбных бороздок (sulci palatini), в которых заложены сосуды и нервы. У передне-медиального края виднеется часть резцового отверстия (foramen incisivum), представляющего наружное устье одноименного канала (canalis incisivus). Резцовый канал полно представлен на цельном черепе и образуется из двух одноименных полуканалов или желобков. Через отверстие канала спускается в полость рта резцовый нерв (n. incisivus, s. naso-palatinus Scarpae).—А л ь в е о л я р н ы й отросток окаймляет снизу тело верхнечелюстной кости, сливаясь и незаметно переходя в ее лицевую и подвисочную поверхности. Внизу он сливается с нёбным отростком одноименной кости и с горизонтальной пластинкой нёбной кости. На нем различают три поверхности: наружную, или щечно-губную, внутреннюю, или нёбно-ротовую и нижнюю, собственно альвеолярную, занятую альвеолами зубов и построенную гл. обр. из губчатого костного вещества, отделяющего друг от друга наружную и внутреннюю компактные пластинки. Количество губчатого вещества в задних отделах увеличивается, и пластинки широко расходятся друг от друга. Нижняя поверхность носит еще название альвеолярного края (limbus alveolaris) и при помощи расположенных поперечно и продольно интра- и интеральвеолярных перегородок (septa intra- et interalveolaria) образует на Ч. взрослых восемь различного строения луночек, или альвеол (alveolae dentales), в к-рые прочно вколочены своими корнями зубы (см. *Зубы*). Форма и размеры альвеол определяются размерами, формой и количеством корней зубов в Ч. Из двух пластинок передняя представляется более тонкой, почему при экстракции зубов первое движение щипцами нужно направлять именно к этой стенке. На дне луночек можно видеть ряд мелких отверстий для сосудов и нервов.

В е р х н е ч е л ю с т н а я к о с т ь развивается в утробной жизни по одним авторам из шести, по другим (Béclard, Sappey, Kölliker)—из пяти точек окостенения, к-рые на 6-м месяце сливаются, образуя единую кость. На протяжении своего онтогенетического развития растет чрезвычайно энергично, резко видоизменяет свою форму и окончательно складывается во взрослом состоянии после прорезания зубов мудрости. Часть зубного отростка, соответствующая резцам, у многих животных в течение всей жизни, а у человека в утробном (фетальном) периоде развития представляет отдельную кость—т. н. резцовая часть (pars incisiva, os incisivum) или межчелюстная кость (os intermaxillare, praemaxilla). На молодых черепах можно видеть еще следы неполного сращения ее с нёбным отростком. Альбрехт и Мейер (Albrecht, Meyer) полагают, что os intermaxillare состоит из двух отдельных костей, соответствующих I и II резцам; кости эти нормально срастаются очень рано. Пат. несращение их встречается обычно при уродстве, известном под названием *заячья губа* (см.).—В а р и а ц и и верхней челюсти. Нижнеглазничное отверстие чаще всего располагается на 1 *см* ниже края глазницы, но может встретиться случай его расположения в 4—12 *мм* от этого края; форма отверстия тоже различная: то круглая то овальная—щелевидная; вместо одного отверстия бывает много (Gruber описывает случай с 5 отверстиями; Testut).

Н и ж н я я ч е л ю с т ь состоит из тела и двух лятерально и вверх расходящихся ветвей (рис. 3, 4). В теле, состоящем из двух компактных пластинок с промежуточным губчатым веществом, различают основание и альвеолярный край. Основание (basis) является наиболее прочной и массивной частью всей кости. На передней поверхности основания выделяется подбородочное возвышение (protuberantia mentalis); кнаружи от него по самому нижнему краю имеются парные подбородочные бугры (tuberculum mentale), лятеральнее и выше к-рых лежат подбородочные отверстия (for. mentale), служащие для выхода подбородочной артерии и нерва. Кнаружи от них, направляясь вверх к венечному отростку,

поднимается наружная косая линия (linea obliqua ext.), соответствующая наиболее массивной части наружной компактной, чрезвычайно крепкой пластинки. Альвеолярный отросток, как и в верхней Ч., занят 8 луночками,

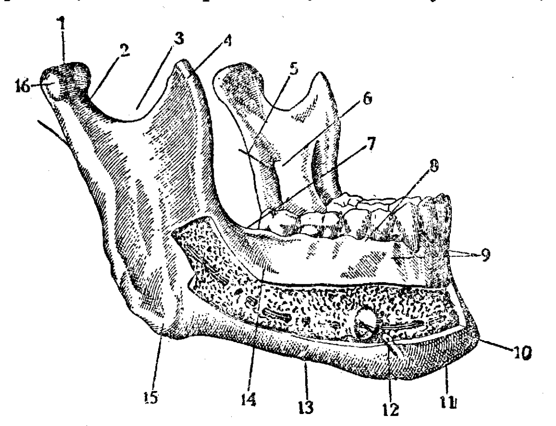


Рис. 3. Нижняя челюсть, снаружи: *1*—processus condyloideus; *2*—collum; *3*—incisura mandibulae; *4*—processus coronoideus; *5*—зонд вставлен через foramen mandibulare в canalis mandibularis; *6*—lingula mandibulae; *7*—crista buccinatoria; *8*—limbus alveolaris; *9*—processus alveolaris и juga alveolaria; *10*—protuberantia mentalis; *11*—tuberculum mentale; *12*—конец зонда, лежащего в canalis mandibulae (alveolaris inf.); место его выхода—foramen mentale; *13*—basis mandibulae; *14*—linea obliqua; *15*—angulus mandibulae; *16*—capitulum.

идущими дугообразно вдоль альвеолярного края. На передней поверхности ясно заметны уже описанные выше juga alveolaria. Межальвеолярные перегородки (septa interalveolaria) состоят из губчатого вещества, образующего значительное скопление в нижнечелюстной кости. В нем проходит нижнечелюстной канал (canalis mandibulae), начинающийся на внутренней поверхности тела отверстием подбородочного канала (for. mandibulare). Благодаря значительным размерам корней задних зубов верхушки их нередко тесно соприкасаются с содержимым канала, вследствие чего воспалительные процессы легко могут распространяться на массу губчатого вещества. Основание тела на месте перехода в отростки восходящей ветви образует шероховатый выступ угла (angulus mandibulae), к к-рому прикрепляется одна из двух отходящих от шиловидного отростка связок (lig. stylo-mandibulare). Вторая связка (lig. stylo-hyoideum) идет ниже и прикрепляется к малым рожкам подъязычной кости.

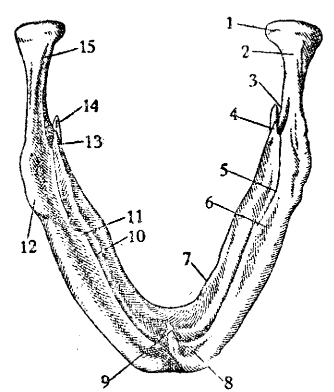


Рис. 4. Нижняя челюсть, снутри: *1*—capitulum; *2*—collum; *3*—incisura mandibulae; *4*—foramen mandibulae; *5*—sulcus mylo-hyoideus; *6*—fovea submaxillaris; *7*—fovea sublingualis; *8*—fossa digastrica; *9*—spina mentalis; *10*—sulcus mylo-hyoideus; *11*—linea mylo-hyoidea; *12*—angulus mandibulae; *13*—lingula mandibulae; *14*—processus coronoideus; *15*—processus condyloideus.

Внутренняя поверхность тела нижней челюсти обращена в полость рта, на середине ее протяжения возвышается внутриподбородочная ость (spina mentalis interna), служащая местом прикрепления волокон подбородочно-подъязычной и подбородочно-язычной мышц (m. genio-hyoideus, m. genio-glossus). Кнаружи от ости видна небольшая ямочка (fossa digastrica) для двубрюшной мышцы (m. digastricus). Почти по всему протяжению внутренней поверхности тела идет внутренняя косая, или нижнечелюстная линия (linea obliqua interna, s. mylohyoidea), к к-рой прикреплены волокна челюстно-подъязычной и челюстно-глоточной мышц. Ниже простирается соименная борозда (sulcus mylo-hyoideus), образованная проходящими здесь челюстно-подъязычными нервом и артерией. Ниже указанной линии, почти у самого угла нижней Ч., отмечается овальная углубленная ямка (fossa submandibularis), представляющая отпечаток расположенной здесь одноименной слюнной железы (gl. submandibularis), а выше, ближе к средине, менее значительное углубление подъязычной железы (gl. sublingualis).

Начинающаяся от границы углов нижней Ч. восходящая ветвь (ramus ascendens) имеет две поверхности—наружную и внутреннюю—и вверху заканчивается двумя отростками—сочленовным (proc. condyloideus) и венечным (proc. coronoideus). Суставной, или сочленовный отросток при помощи овальной сплющенной головки (capitulum mandibulae) сочленяется с соответствующей ямочкой височной кости. Ниже головки отмечается сужение—шейка (collum mandibulae), на медиальной стороне к-рой видна небольшая крыловидная ямка (fossa pterygoidea) для прикрепления волокон наружной крыловидной мышцы. К шейке, плотно срастаясь с ней, прикреплена сумочная связка и нижний конец одной из укрепляющих нижнечелюстной сустав связок, т. н. lig. temporomandibulare, начинающейся у основания скулового отростка верхней Ч. над суставным бугорком. Еще ниже, сливаясь с верхним концом sulci mylo-hyoidei, находится внутреннее отверстие нижнечелюстного канала (foramen mandibulare), прикрытое небольшой костной пластинкой, называемой язычком (lingula), к к-рому прикрепляется другая укрепляющая нижнечелюстной сустав связка (lig. sphenomaxillare), начинающаяся от угловой ости основной кости и височной кости. Ниже отверстия вся медиальная поверхность восходящей ветви в области угла шероховата (tuberositas pterygoidea). Здесь прикрепляется внутренняя крыловидная мышца; на лятеральной поверхности шероховатость выражена значительнее вследствие большой массы прикрепляющейся здесь жевательной мышцы (m. masseter), обусловливающей название самой шероховатости (tuberositas masseterica). Проходящий в массе кости нижнечелюстной канал (canalis alveol. infer.) служит для прохождения соименных артерий, вен и нервов (n., a. и v. mandibulares); по всему ходу канала от него ответвляются мельчайшие канальцы, идущие к зубным альвеолам, для соответствующих зубных артерий и нервов. Венечный отросток имеет различные размеры и ширину основания, что находится в связи с типом строения челюстного аппарата человека и тем самым с развитием прикрепляющейся на нем височной мышцы. Расходящиеся у основания венечного отростка к наружной косой линии и к альвеолярному краю две костные пластинки образуют значительную позадимо-

лярную площадку (fossa retromolaris), в области к-рой находится щечный гребешок (crista buccinatoria), служащий местом прикрепления соименной мышцы.

Нижняя челюстная кость развивается в утробной жизни из двух половин, имеющих самостоятельные точки окостенения. Связанные по средней линии соединительной тканью, обе половинки соединяются в единую кость к концу первого года вследствие окостенения соединительнотканной прослойки. «Mandibulare», из к-рого образуется нижняя Ч. у человека, по Гюнтеру, закладывается в виде объемистой хрящевой дуги, т. н. Меккелева хряща (cartilago Meckeli), на к-ром в переднем отрезке его развивается собственно нижняя Ч., покровная кость, называемая «dentale». Меккелев хрящ с возрастом исчезает за исключением верхне-заднего конца, где развивается молоточек и наковальня. К концу беременности, иногда уже после рождения, в области срединного шва можно найти несколько (до 4) мелких подбородочных косточек (ossicula mentalia), представляющих собой передние участки окостенения в Меккелевом хряще, срастающиеся позднее с нижнечелюстной костью и принимающие участие в образовании наружного подбородочного возвышения. В течение всей утробной и в первые годы внеутробной жизни нижняя челюсть представляется слабо развитой в отношении основания тела, в то время как альвеолярный край с заложенными в нем зачатками зубов уже хорошо выражен. Вследствие этого foramen mentale, обычно расположенное посредине протяжения тела, лежит совсем близко к нижнему краю кости. Только в возрасте 6—7 лет Ч. принимает свойственные взрослым форму и строение. Развившись, основание тела сохраняется в дальнейшем в течение всей жизни, в то время как отдельные луночки, а в старости нередко и весь альвеолярный край с выпадением зубов рассасываются полностью, вследствие чего foramen mentale у стариков перемещается к верхнему краю кости, резко уменьшающейся в высоту, отчего лицо стариков вновь приближается к круглой форме, свойственной детскому возрасту.—Вариации нижней Ч. Foramen mentale бывают двойным и тройным (Bertelli); тогда добавочные отверстия располагаются лятерально от нормального или близ средней линии у места спаяния обеих половин нижней челюсти. Вместо обычной локализации ниже 2-го моляра отверстие подбородочного канала открывается под 1-м моляром (10%) и даже под 3-м (3%) (W. Gruber). Sulcus mylo-hyoideus бывает двойным у своего начала. Описано отсутствие одного processus condyloidei без какого-либо участия в этом пат. процесса (Boulard по Testut). **Н. Мелик-Пашаев.**

Патология челюстей. Доминирующее место в патологии Ч. занимают воспалительные процессы. Исходным пунктом для большинства из них являются гангренозные и беспульповые зубы, из к-рых инфекция через канал корня проникает за пределы апекса, вызывая реактивное воспаление в окружающих зуб тканях, т. н. парадентиты (см. *Периодентит*). Зигмунд (Siegmund) доказал, что значительная часть леченных зубов имеет на корнях воспалительные процессы; эти процессы могут протекать или в виде ограниченного, пролиферативного воспаления—корневой гранулемы (см. *Гранулемы, гранулематоз*, гранулема зубная), которая медленно разрушает окружающие костные стенки и клинически проявляется только при обострениях, когда на первый план выступают эксудативные явления, или же процесс с самого начала принимает характер острого воспаления, инфильтрирующего и расплавляющего окружающие ткани и заканчивающегося образованием т. н. *альвеолярного абсцеса* (см.), который является остеомиелитом альвеолярного отростка. С опорожнением гноя—путем ли разреза или самопроизвольного вскрытия абсцеса—уменьшается инфильтрация окружающих тканей, острые явления стихают, но если больной зуб не был удален, процесс переходит в хрон. состояние, образуется свищ, через к-рый выделяется гной из периапикального очага, поддерживаемого инфекцией из больного зуба.

Зубные свищи (остеомиелиты, оститы, остеопериоститы зубных альвеол). Затянувшееся гнойное воспаление, проявляющееся клинически в виде свищей, ведет к некрозу костных стенок и дна альвеолы, поражая нередко и тело челюсти. В этом легко убедиться при оперативных вмешательствах, когда при наличии свищей обнаруживается значительное расплавление костной ткани с образованием остеофитов (рис. 5). В зависимости от направления, по которому гной прокладывает себе путь, и места, где открывается устье зубного свища, различают две основные группы свищей: 1) десневые свищи и 2) кожные свищи. Десневые свищи открываются б. ч. в преддверии рта на уровне апекса причинного зуба, устье свища окружено небольшим гиперемированным валиком, нередко из устья выдается небольшой бугорок грануляционной ткани. Устье свищей, исходящих от нёбных корней моляров и от боковых резцов верхней челюсти, открывается с нёбной стороны; направление свищей от лятеральных резцов объясняется отклонением апекса корня в сторону нёба; Лартшнейдер (Lartschneider) придает значение наличию на нёбной стороне альвеол этих зубов большого числа эмиссариев, оставшихся на месте шва межчелюстной косточки. Исходным пунктом для кожных (лицевых) свищей служат гл. обр. парадентитные зубы нижней челюсти. Бок (Bock), собравший материал в 758 свищей, установил, что из 400 свищей, падающих на верхнюю челюсть, лицевых свищей было только 19 (около 5% по отношению к десневым свищам), а из 358 свищей нижней челюсти лицевых было 150 (около 70% по отношению к десневым). Из всего этого числа свищей нёбных было только 14, язычных 4. Сравнительно большой процент среди лицевых свищей занимают подбородочные свищи из очагов вокруг резцов и клыков нижней челюсти.—Описаны случаи свищей на коже передней поверхности груди, исходивших от апексов зубов. Причиной свища может служить внешне интактный зуб при наличии в нем гнилостно-распавшейся пульпы на почве травмы, сопровождавшейся разрывом капиляров пульпы. Травмы эти носят иногда проф. характер, напр. у швей, обойщиков. Клинически и пат.-анатомически зубные свищи должны рассматриваться как симптом воспаления тканей, окружающих зуб,

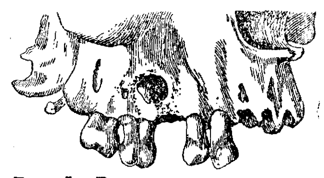


Рис. 5. Разрушение кости с образованием остеофитов при зубном свище.

в том числе и костной ткани и надкостницы, т. е. как симптом ограниченного хрон. остеомиелита альвеолы.—Терапия. Основная задача лечения зубных свищей—это удаление очага. Если виновный зуб является в каком-либо отношении ценным для жевательного аппарата, то для его сохранения применяется операция резекции верхушки корня, гл. обр. на передних 10 зубах (см. *Периденгтит*, лечение). При лицевых свищах необходимо точно установить (рентген. снимок) исходный пункт и тщательно удалить очаг; если свищ после этого не облитерируется, то его необходимо очистить со стороны устья, лучше всего иссечь весь свищевой ход и пластически закрыть рану.

Остеомиелиты Ч. (оститы, периоститы Ч.) являются частым заболеванием, занимая одно из первых мест среди остеомиелитов других костей. Так, из 746 остеомиелитов, прошедших через хир. отд. Обуховской б-цы, 279 сл. падало на остеомиелиты Ч. (Введенский). В отношении этиологии остеомиелиты Ч. отличаются от остеомиелитов других костей тем, что при них преобладает смешанная инфекция и чаще, чем при остеомиелитах других костей, встречается анаэробная инфекция. Tbc, сифилис, актиномикоз обусловливают специфические остеомиелиты Ч. Описываемые в прежнее время так наз. фосфорный некроз Ч. и остит у токарей, обрабатывающих перламутр, а также некрозы челюстных костей от мышьяка должны рассматриваться как остеомиелиты, связанные с проф. вредностью. В отношении патогенеза нужно подчеркнуть, что в подавляющем большинстве случаев остеомиелиты Ч. развиваются на почве пародонтитов. Пародонтиты как правило являются первым этапом в развитии одонтогенных остеомиелитов челюстей и между ними и остеомиелитами ни клинически ни пат.-анатомически нельзя провести резкой границы, т. к. они фактически связаны между собой общностью этиологических и патогенетических моментов. Нередко причина лежит в т. н. трудном прорезывании зуба мудрости (dentitio difficilis). Сущность этого заболевания заключается в изъязвлении участка слизистой, покрывающей коронку зуба мудрости (перикоронарит), к-рое может быть вызвано давлением антагониста, верхнего зуба мудрости, или загрязнением разложившимися остатками пищи, проникшей в десневой карман. Воспаление, возникающее на почве этих явлений, служит причиной ряда осложнений в окружающих мягких тканях, переходя с них на надкостницу и кость; если процесс не удается своевременно купировать, то он может быть причиной тяжелого остеомиелита нижней Ч. В зависимости от путей проникновения инфекции различают одонтогенные и гематогенные остеомиелиты.

Нижняя Ч. поражается остеомиелитом значительно чаще верхней. Так, по данным Введенского, из 279 остеомиелитов Ч. 245 приходилось на нижнюю Ч. и 34 на верхнюю; по Пономареву, из 250 челюстных остеомиелитов было 225 на нижней Ч., а 25 на верхней; аналогичные данные приводит и Лукомский. Эта разница в частоте поражений верхней и нижней Ч. объясняется разницей их анат. структуры; наружная и внутренняя косые линии утолщают стенку нижней Ч., плотность и толщина к-рой достигают максимума в области 2-го и 3-го моляра; при апикальных воспалительных процессах в этой области гною трудно проложить себе путь через толщу кортикальных стенок, и он направляется в глубь кости—в спонгиозу, чем объясняется то, что в этой области разыгрываются наиболее тяжелые остеомиелиты с образованием больших секвестров. Верхняя Ч. пневматизирована, стенки ее тонки, пористы, при острых пародонтитах она быстро расплавляется, давая выход гною; этим объясняется более редкое заболевание верхней Ч. остеомиелитом.

Клин. картина одонтогенного остеомиелита. Б-нь начинается остро: ознобом, высокой t°—до 40°; в отличие от острого пародонтита здесь быстро расшатывается не только виновный, но и ряд соседних зубов, появляется болезненность от давления на протяжении кости, за пределами инфильтрата; важным диагностическим признаком является симптом Венсана (Vincent)—гипестезия в подбородочной области. Не имея костномозгового канала, нижняя Ч. при инфекции, исходящей от апикального пародонтита, вовлекается всей своей толщей в процесс, к-рый распространяется из центра (дно альвеолы) к периферии; исходным пунктом воспаления является перицемент зуба, тесная связь к-рого с альвеолой обусловливает быстрый переход на нее процесса; по ней, особенно по межзубным перегородкам, состоящим из спонгиозной ткани, процесс проникает в глубь челюсти, где залегают элементы костномозгового вещества, а отсюда уже воспаление переходит на кортикальные пластинки, на надкостницу челюсти и на окружающие ее мягкие ткани; появляется тризм, свидетельствующий об инфильтрации жевательной или внутренней крыловидной мышцы, усиливающийся по мере увеличения воспалительной инфильтрации. Смотря по объему поражения челюсти различают ограниченную и разлитую формы остеомиелита. Последняя сопровождается тяжелыми общими септическими явлениями. Сознание помрачается, наступает бред, пульс учащен, высокая t° дает лишь небольшие ремиссии. Силы больного быстро падают, жизнь его находится в опасности.—Осложнения. Наиболее частыми осложнениями остеомиелита являются перимаксилярные флегмоны. Клин. течение их зависит от локализации, особенно опасны флегмоны височной области и крыловидной ямки; на нижней челюсти—флегмоны позадичелюстные и флегмоны дна полости рта (см. *Angina Ludovici*). Инфекция из этих областей по сосудам (тромбофлебиты) может быть занесена в черепные синусы или же опуститься в средостение.

Терапия острых остеомиелитов Ч. Когда причиной острого остеомиелита является пародонтитный зуб, он как источник инфекции должен быть удален; только в тех случаях, когда удаление зуба связано со значительной травмой, напр. при полуретинированных зубах мудрости, при глубоко фрактурированных корнях, от экстракции приходится воздержаться. При перикоронитах необходима тщательная тампонада кармана под капюшоном полоской иодоформной марли; этим простым мероприятием часто удается купировать процесс. При септических формах остеомиелита, осложненного флегмоной, последнюю необходимо вскрыть, не ожидая флюктуации; на верхней челюсти разрез можно сделать в преддверии рта—по переходной складке. Для вскрытия подчелюстных и позадичелюстных флегмон разрез ведется вдоль края челюсти, отступя от него на ширину

пальца, от угла челюсти кпереди на 4—5 *см*; разрезают кожу, подкожную клетчатку, платизму и фасцию, проникают тупо в медиальном направлении; из этого разреза можно обследовать ложе подчелюстной слюнной железы и ложе подъязычной железы, а также дойти до парафарингеального пространства. Несмотря на то, что зубы в области поражения челюсти расшатываются и как бы висят только на десне, от поспешного удаления их следует воздерживаться. Даже сильно расшатанные зубы при благоприятном течении б-ни снова укрепляются. Наряду с местным оперативным лечением необходимо следить за общим состоянием организма. Энергичной должна быть борьба с септическими явлениями (см. *Сепсис*). Когда острые явления стихают, процесс принимает хрон. течение. Чем интенсивнее протекал острый период, чем обширнее была зона флегмонозного воспаления, тем больше опасность некроза челюстной кости. Чаще всего обширной секвестрации подвергается область нижних моляров; наблюдаются некрозы, захватывающие часть горизонтальной и всю восходящую ветвь с суставной головкой. Лечение хронических остеомиелитов Ч. сводится к поддержанию свободного оттока гноя и к предупреждению смещения фрагментов Ч. при спонтанных переломах ее, для чего необходима ранняя профилактическая шинизация. Удаление секвестров нужно предпринимать только тогда, когда они совершенно свободны, когда образовалась прочная капсула; секвестротомию по возможности нужно проводить со стороны полости рта. Профилактика одонтогенных остеомиелитов заключается в своевременном лечении зубов.

Новообразования челюстей. Среди новообразований Ч. первое место занимают опухоли, генетически связанные с патологией зубной системы, т. н. одонтогенные опухоли; к ним принадлежат *зубные кисты* (см.), *адамантиномы* (см.), *одонтомы* (см.) и *эпулиды* (см.). Среди этих новообразований чаще встречаются зубные кисты.

Фибромы челюстей (исключая эпулиды) встречаются очень редко. Кентерих (Kenterich) собрал из литературы 40 случаев, из них 23 на нижней Ч. и 17 на верхней; по локализации фибромы челюсти делятся на периостальные и центральные. В области зубов мудрости иногда появляются симметричные фибромы. Нек-рые авторы связывают возникновение этих фибром с прорезыванием зубов мудрости; разрастаясь, эти фибромы могут вести к нарушению жевания. Терапия их—оперативная.— Остеомы челюстей представляют неразработанную главу челюстной патологии. Петров считает, что под рубрикой остеом Ч. фигурируют различные процессы и при современном состоянии наших знаний не удается выяснить их неопластическую, воспалительную или дистрофическую природу. По локализации различают 2 формы—экзостозы, сидящие на поверхности Ч. на ограниченном основании и не достигающее большой величины, и остеомы, без резкой границы сливающиеся с окружающей костью. Остеомы Ч. растут медленно, иногда под влиянием воспаления они самопроизвольно отторгаются. Лечение остеом оперативное.

Рак челюстей. По статистике Гурльта (Gurlt), охватывающей 14 630 случаев злокачественных новообразований, 532 падает на челюсти (3,4%). Верхняя Ч. поражается злокачественными новообразованиями чаще, чем нижняя; раки Ч. чаще, чем саркомы. В отношении этиологии рака Ч. многие авторы выдвигают ряд местных специфических моментов, к-рым приписывают каузальное значение: длительная травматизация кариозными зубами, раздражение протезом, хрон. гайморит, папилярные разрастания эпителиальной оболочки зубных кист; особое значение нек-рые авторы придают зародышевым дистопиям эпителия в толще Ч. и парадентальным эмбриональным остаткам Малассе (Malassez). По микроскоп. строению большинство раков Ч. принадлежит к плоскоклеточным формам—ороговевающим и неороговевающим; на верхней Ч. встречаются иногда цилиндроклеточные раки, исходящие из эпителия Гайморовой полости, хотя и из него часто развиваются плоскоклеточные формы и аденокарциномы, отличающиеся быстрым ростом. Раки верхней Ч. в большинстве случаев бывают первичными, исходным пунктом является слизистая альвеолярного отростка, нёба и Гайморовой полости. При возникновении новообразования на альвеолярном отростке больные жалуются на расшатывание зуба, около к-рого имеется небольшая язва, а иногда и на боли; после удаления зуба альвеола не закрывается, из нее довольно быстро появляются грибовидные разращения. В этих случаях ценным диагностическим средством является биопсия. Ползучие, стойкие язвы слизистой нёба с грибовидными разращениями характерны для плоскоклеточного рака. Рак Гайморовой полости трудно диагносцируется, он может долгое время расти скрытно, не беспокоя б-ного, иногда б-ные жалуются на тупые боли в интактных зубах, на кровотечения или зловонные выделения из соответствующей ноздри; в таких случаях необходим рентген. снимок; при затемнении полости или при наличии деструктивных изменений в ее стенках необходима пробная трепанация полости. Нижняя Ч. поражается гл. обр. вторично, благодаря переходу на нее процесса с нижней губы, щеки, языка и лимфатических желез.

Лечение. Основным условием стойкого излечения рака Ч. является раннее оперативное удаление опухоли. Всякие эрозии, язвы, трещины на Ч., их отростках и на прилегающих к ним мягких тканях, не поддающиеся терап. вмешательствам в течение 8—10 дней, должны считаться подозрительными в отношении рака; нужно отказаться от многократного смазывания таких язв ляписом. В целях профилактики необходимо устранение травмирующих факторов: острых краев зубов, плохо сидящих протезов, глубоко сидящих корней, вокруг к-рых нередко образуются грануляционные разращения. При развившемся уже раке Ч. радикальное оперативное удаление опухоли в пределах здоровых тканей является методом выбора; лучевая терапия должна считаться методом вспомогательным. В зависимости от участка, захваченного опухолью, применяется частичная или полная резекция Ч.; частичная резекция может быть проведена со стороны полости рта.

Полная резекция верхней челюсти. Серьезную опасность при полной резекции верхней Ч. представляют легочные осложнения, вызываемые аспирацией крови и слизи во время операции. Предварительная перевязка наружной сонной артерии и применение местного

обезболивания вместо ингаляционного наркоза значительно уменьшают эту опасность. Наиболее удобным разрезом при резекции верхней челюсти является разрез Вебера, к-рый дает широкий доступ к челюстной кости, щадит разветвления лицевого нерва, мимические мышцы и Стенонов проток. Отсепаровав обрисованный этим разрезом лоскут, обнажают лицевую стенку Ч. и пилой Джили освобождают ее от скуловой, лобной кости, разъединяют долотом нёбные отростки и, освободив Ч. от крыло-нёбного отростка, ее вывихивают наружу;

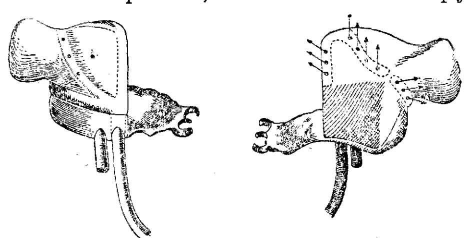


Рис. 6. Пневматический протез (по Энтину).

остановив кровотечение и тщательно очистив раневую полость, соединяют губу и кожу узловатыми швами.—Протезирование. После резекции верхней Ч. образовавшаяся полость начинает рубцеваться, рубцы втягивают щеку, выворачивают веко, сообщение ротовой полости с раневой очень тягостно для б-ных, поэтому клиницисты пользуются протезами непосредственно после операции (иммедиат-протезы); эти протезы, помещаемые в полость раны непосредственно после операции, значительно устраняют обезображение лица; наиболее обоснованный метод непосредственного протезирования и усовершенствованный протез для этой цели предложен Энтиным—протез пневматического типа с ирригационной системой (рис. 6), однако широкого практического значения он не приобрел.

Резекция нижней челюсти состоит в удалении отрезка челюсти на протяжении; она применяется тогда, когда опухоль захватила тело Ч., при распространении же опухоли

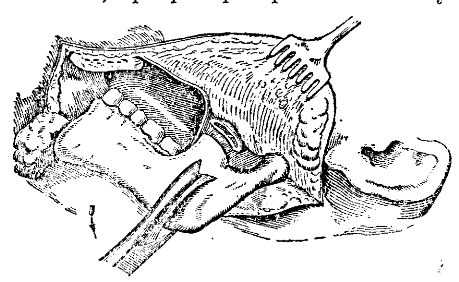


Рис. 7. Вычленение нижней челюсти.

на угол Ч. и на восходящую ветвь приходится экзартикулировать половину Ч. Тотальное удаление нижней Ч. представляет весьма редкую операцию. Предварительная перевязка наружной сонной артерии для экзартикуляции половины нижней Ч. не обязательна; местное обезболивание уменьшает опасность аспирации. Разрез ведется от середины подбородка, отступя на 1—$1^1/_2$ *см* от края Ч., до угла и продолжается по заднему краю восходящей ветви до уровня мочки уха; послойно рассекают ткани до обнажения нижнего края Ч., перерезая при этом челюстную артерию; перерезав прикрепления m. masseteris и внутренней крыловидной мышцы, отделяют распатором мягкие ткани от кости включительно до венечного отростка. Отступя на 2 *см* кпереди от опухоли, перепиливают Ч. пилой Джили, перерезают слизистую с обеих сторон от распила до восходящей ветви и крепкими костными щипцами захватывают освобожденную челюсть выше угла, оттягивают ее вниз и кзади (рис. 7); освобождают окончательно венечный отросток от прикрепляющихся к нему сухожилий мышц и вращательными движениями вычленяют из сустава. Тщательно зашивают кетгутом слизистую и шелком или конским волосом кожу. При резекции подбородочной части челюсти язык необходимо взять на лигатуру. После резекции части Ч. или после вычленения половины ее наступает смещение оставшихся отломков, что ведет к нарушению артикуляции, питания и к обезображиванию лица. Предупредить эти смещения необходимо непосредственно после операции заранее приготовленным протезом—шиной Зауера с наклонной плоскостью (рис. 8), если на фрагментах остались зубы; для тех случаев, где на оставшихся фрагментах нет зубов, предложен ряд шин: шина Стоппани (Stoppany) (рис. 9) из алюминия, воспроизводящая конфигурацию подбородка, шина Фальтина (рис. 10), шина Лимберга, Парча и др. При экзартикуляции половины нижней Ч. наиболее подходящим методом протезирования нужно считать применение шины Вебера с наклонной плоскостью на оставшейся половине и с удлиненным крылом—опорой для мягких тканей резецированной стороны (рис. 11).

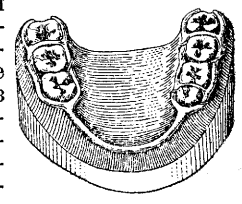


Рис. 8. Резекционная шина Зауера.

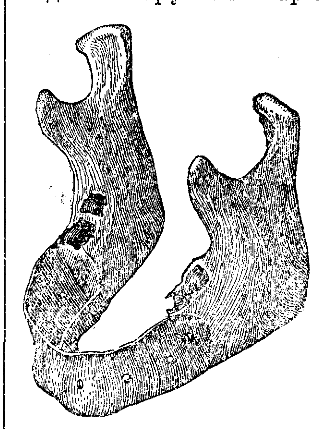
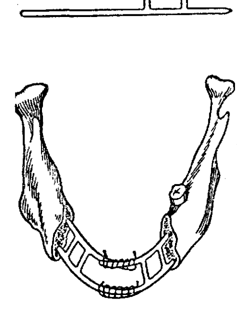
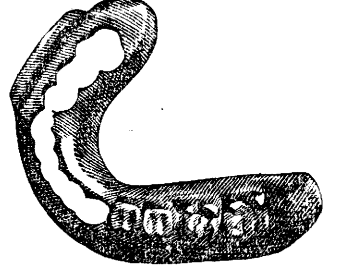


Рис. 9. Резекционная шина Стоппани.

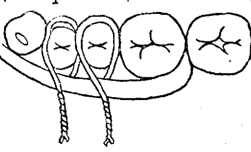
Травматические повреждения челюстей. Переломы Ч. составляют около 70% всех переломов лицевого скелета, особенно велико число ранений Ч. во время войны; статистика последней войны показала, что около 60% ранений в голову падает на Ч., составляя около 10% всех ранений. Большая часть повреждений лица и Ч. падает на нижнюю Ч., на к-рой различают переломы тела, альвеолярного отростка и восходящей ветви. На теле нижней Ч. имеются определенные места, где чаще всего проходят линии переломов: область клыка, альвеола к-рого ослабляет массив тела нижней Ч., область премоляров, лежащая перед косыми линиями, угол Ч., лежащий за косыми линиями (верхняя, массивная в этом месте часть нижней Ч. ослабляется лункой зуба мудрости), шейка суставного отростка (наиболее слабое место) и наконец средняя линия между медиальными резцами. Наиболее характерный симптом при переломах нижней Ч.—

нарушение смыкания зубных рядов, вызываемое смещением фрагментов; последнее, обусловленное тягой мышц, выражено в различной степени в зависимости от локализации линии перелома. Когда линия перелома проходит строго по средней линии между резцами, смещения совсем не бывает или оно выражено в слабой степени, т. к. тяга мышц открывателей и закрывателей рта равномерно распределена на обоих фрагментах; при локализации перелома между срединной линией и передним краем жевательной мышцы смещение будет тем сильнее, чем ближе к нему проходит линия перелома; это объясняется тем, что при этом переломе мускулатура неравномерно распределена на обоих фрагментах: на меньший фрагмент действуют только закрыватели (mm. masseter, pterygoid. int., temporalis), а на больший кроме того открыватели (оба mm. genio-hyoidei, digastricus и $^3/_4$ m. mylo-hyoidei); поэтому меньший фрагмент будет притянут кверху, а больший кроме того также оттянут книзу и немного кнутри.—При двойном переломе с локализацией линий переломов по обеим сторонам подбородка основная сила открывателей падает на срединный фрагмент, который будет оттянут книзу; при этом переломе имеется опасность асфиксии вследствие западения языка, в особенности, когда на местах перелома имеется дефект костей. При переломах угла челюсти смещение будет выраженным тогда, когда линия перелома проходит впереди угла; при переломах шейки суставного отростка челюсть смещается кзади, а головка кпереди.—Переломы альвеолярного отростка происходят при непосредственном воздействии на него удара, б. ч. бывают переломанными две-три альвеолы; перелом одной альвеолы нередко происходит при экстракции зуба, не давая о себе знать, и поэтому клин. значения не имеет.

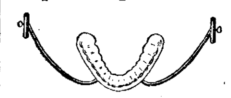

Рис. 10. Резекционная шина Фальтина.


Рис. 11. Шина Вебера с удлиненным крылом.

Л е ч е н и е п е р е л о м о в нижней Ч. преследует не только восстановление анат. целости кости, но и сохранение функции жевательного аппарата, что достигается восстановлением правильной окклюзии и артикуляции. Для этой цели необходима возможно ранняя репозиция и фиксация фрагментов, к-рая в свежих случаях не представляет больших затруднений; в тех случаях, когда появились явления воспаления, отека, для репозиции приходится прибегать к постепенному вытяжению, а фиксацию предпринимать только тогда, когда достигнута правильная окклюзия. Основным современным методом лечения переломов челюстей является шинизация внутриротовыми проволочными шинами, к-рыми в подавляющем большинстве случаев можно вполне обойтись; только в наиболее сложных и застарелых случаях приходится прибегать к более сложным ортопедическим приспособлениям. К костному шву при переломах Ч. не следует прибегать. Материалом для шинизации служит алюминиевая круглая проволока диаметром $2^1/_4$ *мм*, лигатурная проволока из бронзо-алюминия и для эластического вытяжения резиновые кольца, вырезаемые из свежей дренажной трубки. Различают шины единочелюстные, служащие для фиксации легко устанавливаемых отломков (рис. 12). В тех случаях, когда немедленная репозиция отломков не выполнима, прибегают к межчелюстному вытяжению; для этой цели служат шины с зацепными петлями, одеваемые на верхнюю Ч., служащую опорой, и на отломок нижней Ч., подлежащий репозиции; само вытяжение производится резиновыми петлями. При переломах альвеолярного отростка отломок репонируется и фиксируется единочелюстной шиной.


Рис. 12. Единочелюстная шина; шина и лигатуры наложены неправильно: шина не прилегает к зубу, лигатура лежит неровно вокруг шейки зуба. (По Лимбергу.)

П е р е л о м ы в е р х н е й ч е л ю с т и встречаются реже, чем переломы нижней. Несмотря на то, что верхняя Ч. очень прочно соединена с черепом, при повреждениях ее отмечается определенная типичность линий переломов. Фор (L. Fort) описал 3 основных типа переломов верхней Ч.: первый тип—когда линия перелома проходит горизонтально над альвеолярным отростком, пересекает Гайморовы полости, перегородку носа и концы крыловидных отростков; при полном переломе весь отломок вместе с нёбом опускается вниз; при втором типе Фора линия перелома проходит через корень носа, пересекает медиальную стенку глазницы и проходит книзу между скуловой костью и скуловой дугой; сзади линия перелома проходит через перегородку носа и у основания крыловидных отростков; этот перелом может сопровождаться трещинами на основании черепа; обе Ч. при этом переломе подвижны. При третьем типе Фора линия перелома проходит через корень носа, поперечно через глазницу, через край орбиты и через дугу скуловой кости; при этом переломе Ч. вместе с скуловыми костями и костной частью носа подвижны, причем за движением всего отломка следует движение глазных яблок.—Л е ч е н и е п е р е л о м о в в е р х н е й Ч. В зависимости от направления и силы удара верхняя Ч. или опускается или смещается внутрь к основанию черепа. Форсированная репозиция здесь противопоказана; опорным пунктом для репозиции посредством вытяжения является свод черепа, на который укрепляется какая-нибудь повязка — ременная, гипсовая или матерчатая, к ней резиновыми трубками притягивается шина, укрепленная на зубах верхней Ч. Фальтин предложил для этой цели более простую проволочную шину, к-рая в разных видоизменениях применяется во всех стоматологических клиниках при переломах верхней Ч. (рис. 13). В тех случаях, когда Ч. смещена кнутри и кзади, к головной повязке укреп-


Рис. 13. Проволочная шина Фальтина.

ляется пружинящий стержень, который служит для вытяжения Ч. кпереди (рис. 14).

Уход за полостью рта у больных с переломами Ч. должен быть самым тщательным на протяжении всего периода лечения. Лучше всего полость рта орошать несколько раз в день из кружки Эсмарха; для промывания применяется 2%-ный раствор соды, раствор марганцовокислого калия (1 : 5 000). Хорошо освежающим является раствор: T-rae Myrrhae, Menthae pip., Spir. vini āā 20,0, Thymol 1,5, по 30 капель на кружку Эсмарха. Пища для челюстных б-ных должна готовиться в жидком и полужидком виде, чтобы больные, особенно в первые дни, могли бы принимать ее через поильник, на кончик к-рого надевается резиновая трубка. Примерное меню (по Энтину): утром — стакан молока и 25,0 сахара; завтрак—стакан кофе на молоке и 25,0 сахара, яйцо сырое; обед—суп-пюре из картофеля или гороха, клюквенный кисель, стакан молока, 50,0 масла, 100,0 толокна; полдник—стакан чаю, 25,0 сахара, 50,0 толокна; ужин—стакан молока, 50,0 толокна и сырое яйцо; ежедневно 400,0 клюквы для морса или $^1/_2$ апельсина. **Л. Линденбаум.**



Рис. 14. Пружинящий стержень для вытяжения кпереди верхней челюсти.

Лит.: Патология челюстей.—Астахов Н., К вопросу о патогенезе зубных околокорневых кист, дисс., СПБ, 1908; Брандсбург Б., Хирургические методы лечения заболеваний челюстей, Харьков, 1931; Верещинский А., Злокачественные опухоли челюстей (Злокачественные опухоли, под ред. Н. Петрова, т. I, Л., 1932); Лукомский И., Одонтогенные опухоли, М., 1929; он же, Оперативная стоматология, М., 1933; Львов, Одонтогенные остеомиелиты челюстей, Труды III Всесоюзн. одонтол. съезда, Л., 1928; Рауэр А., Переломы челюстей и повреждения мягких тканей лица, Л., 1932; Руководство практ. хирургии, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова и С. Федорова, т. III (глава А. Лимберга); Энтин Д., Опыты реконструкции лицевого скелета, М.—П., 1923; Becker E., Das Zahnwurzelsystem, B., 1920; Klapp R. u. Schröder, Die Unterkieferschussbrüche, B., 1917; Perthes G. u. Borchers E., Verletzungen und Krankheiten der Kiefer, Stuttgart, 1932; Wassmund, Frakturen und Luxationen des Gesichtsschädels, B., 1927. См. также лит. к ст. *Стоматология*.

ЧЕМЕРИЦА зеленая (американская), Veratrum viride Aiton, многолетнее растение вышиной до 2 *м*. Произрастает в США, Канаде, а также в Азии, на Амуре. Оно отличается от Veratrum album более узкими стеблевыми листьями, очень часто загнутыми кверху ветвями соцветия, менее густым расположением цветов зеленого цвета. Корневище снаружи зелено-желтого цвета. Состав и применение одинаковы с Veratrum album L. (см. *Вератрин*).

ЧЕРВИ (vermes), тип (а по нек-рым авторам—группа типов) беспозвоночных животных, занимающих по высоте своей организации как бы срединное положение между кишечнополостными, с одной стороны, и членистоногими (и мягкотелыми)—с другой. Ч. имеют б. ч. удлиненное тело, построенное по двубоковой симметрии. Нервная система Ч. состоит из мозговых головных узлов и брюшных стволов; выделительные органы обычно протонефридиального или метанефридиального строения. Для Ч. характерно наличие кожно-мускульного мешка из кольцевых и продольных волокон, лежащих под эпителием кожных покровов. Тип Ч. разделяется на подтипы: несегментированные Ч. (Amera), полимерные, или кольчатые Ч. [Polymera (=Annelides)] и олигомерные Ч., или червеобразные [Oligomera (=Vermoidea)]. Несегментированные Ч. не имеют настоящей сегментации и лишены полости тела, являясь паренхиматозными животными. Соединительная ткань в форме паренхимы заполняет все щели между органами. Пищеварительный канал лишен заднепроходного отверстия. Нет ни кровеносных ни дыхательных органов. Органы выделения протонефридиального типа или видоизмененного строения. Многие несегментированные Ч. гермафродиты. К этой группе червей относится класс *плоских червей* (см.), подразделяющихся на ресничных червей, турбеллярий, или планарий (Turbellaria), сосальщиков (см. *Трематоды*), ленточных Ч. (см. *Цестоды*); прибавлением к сосальщикам считаются плануловидные глисты—ортонектиды (паразиты червей) и дициемиды (паразиты головоногих моллюсков); класс *скребней* (см.), или Acanthocephala; класс немертин (Nemertini); класс круглых червей, или *нематод* (см.), Nematodes, или Nemathelminthes, с прибавлением волосатиковых, или Gordiacaea (= Nematomorpha); класс коловраток (Rotatoria), к к-рым принадлежат микроскопические по размерам черви, живущие в морской или пресной воде; для них характерен коловратный аппарат, состоящий из ресничек на переднем конце тела; последнее разделяется на головной и туловищный отдел и ногу. Тело одето б. или м. толстой кутикулой—панцырем. Раздельнополы. Некоторые размножаются исключительно партеногенетически (самцов нет), у других наблюдается гетерогония, т. е. чередование обоеполого поколения с партеногенетическим. Нек-рые коловратки способны к анабиозу при высыхании. Различные виды коловраток приспособились к обитанию в воде разной степени загрязненности или чистоты. Такие соотношения настолько постоянны, что делают соответствующие виды коловраток своего рода показательными организмами при *биологическом анализе* (см.) питьевых вод (Кольквиц).

Полимерные, или кольчатые Ч. являются наиболее высоко организованными Ч., характеризующимися метамерной сегментацией тела, распространяющейся и на внутренние органы. Есть заднепроходное отверстие. Кровеносная система замкнутого типа. Бывают органы дыхания кожного типа—жабры. Органы выделения—метанефридии или сегментарные органы. Органы размножения устроены весьма разнообразно. Нервные системы из надглоточных узлов и брюшной нервной цепочки; делятся на следующие классы: щетинконогие (Chaetopoda), первичные кольчецы (Archiannelida), многощетинковые (Polychaeta) и малощетинковые (Oligochaeta); класс *пиявок* (см.) и класс гефирей (Gephyrea).—Олигомерные Ч., или червеобразные (Oligomera, s. Vermoidea) являются весьма модифицированными Ч. В их состав входит класс мшанок (Bryozoa), к к-рому относятся мелкие колониальные животные, живущие обычно в морях;

класс плеченогих (Brachiopoda), стоящий на пути к вымиранию; тело их покрыто двустворчатой раковиной и у многих стебельком прикрепляется к субстрату. Живут в морях.— Мед. значение имеют паразитические Ч. Некоторые из олигохет сами служат промежуточными хозяевами метастронгилид (паразиты свиней, овец). Крупные морские полихеты, как палоло, служат пищей. Имеются наконец указания на токсичность дождевых червей в период их размножения для уток, гусей, кур.

Лит.: Kükenthal W. u. Krumbach Th., Handbuch der Zoologie, B. II—Vermes, B., 1923—25 (лит.). **Е. Павловский.**

ЧЕРВИ ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ (Helminthes), гельминты, глисты, искусственная группа животных, относящихся к различным типам, на к-рые распался бывший тип Vermes L., 1758, объединенных паразитарным образом жизни. Из типа плоских червей (Platodes) гельминтами оказываются все без исключения представители классов Trematoda и Cestoda. Класс Turbellaria представлен в огромном большинстве свободно живущими формами, Ч. п. из турбеллярий оказываются немногочисленные виды отряда Temnocephala, обитающие на теле. Из типа Acanthocephala все представители без единого исключения являются Ч. п. Из типа Nemathelminthes главнейшие представители Ч. п. относятся к классу нематод (Nematoda), среди к-рых имеются паразиты как людей и животных, так и разнообразнейших растений. Представители класса волосатиков (Gordiacea) ведут паразитарный образ жизни только в личиночном стадии и в стадии нимфы, причем хозяевами гордиид оказываются различные, б. ч. водные насекомые. Из типа коловраток (Rotatoria) большинство представителей ведут свободный образ жизни; Ч. п. из коловраток оказываются единичные виды, паразитирующие либо у низших животных (иглокожих, ракообразных) либо на нек-рых растениях. Из типа Annelida Ч. п. являются представители класса пиявок (Hirudinea), причем некоторые формы оказываются стационарными паразитами, другие—временными паразитами, наконец третьи ведут хищнический образ жизни и потому Ч. п. считаться не могут. Единичные виды щетинконогих кольчецов (Chaetopoda) должны быть причислены к Ч. п., как напр. Branchiobdella, локализирующаяся на жабрах речного рака.—Из приведенного обзора Ч. п. явствует, что они представляют собой совершенно разнородные организмы, не связанные друг с другом ни общностью происхождения, ни сходством анат. строения, ни единством биол. цикла. Единственный признак, их объединяющий,—паразитический образ жизни. Т. о. определять Ч. п. приходится след. образом: это такие представители типов Platodes, Nemathelminthes, Acanthocephala, Rotatoria и Annelida, которые ведут паразитический образ жизни у животных (включая человека) и растений. Наука, изучающая Ч. п. и вызываемые ими заболевания людей, животных и растений, называется гельминтологией. **К. Скрябин.**

ЧЕРЕП (cranium), т. е. скелет головы позвоночных, составляется из двух главных отделов: осевого черепа и висцерального скелета. Осевой череп является хрящевой или костной коробкой, заключающей в себе и защищающей головной мозг, орган слуха и орган обоняния и образующей по бокам углубления орбиты, в к-рых подвижно укрепляется орган зрения с глазными мышцами. Висцеральный Ч. представляет собой скелет передней части кишечника, несущий функции захватывания и измельчения пищи (челюсти, подъязычный аппарат) и дыхания (жаберный аппарат, гортань). Висцеральный скелет и его мускулатура находят себе опору на осевом Ч., с которым он вступает в тесную связь. Эмбрионально осевой и висцеральный скелеты головы развиваются независимо друг от друга из различных источников.

Осевой Ч. развивается за счет мезенхимы, источником к-рой являются склеротомы головных сомитов. Эта мезенхима концентрируется вокруг переднего конца хорды, под основанием и вокруг головного мозга, а также вокруг названных уже органов чувств (перепончатая фаза развития Ч.). Образование хрящевой ткани начинается в основании Ч., по бокам хорды («парахордалии»), и у основания переднего мозга («черепные балки», или «трабекулы» черепа). Вследствие наличия значительного изгиба в области среднего мозга парные трабекулы, подстилающие передний мозг, образуют значительный угол (нередко близкий к прямому) с парахордалиями, лежащими у основания заднего мозга. Вследствие этого передний конец парахордалий образует выступ, направленный внутрь мозговой полости (dorsum sellae). Трабекулы и парахордалии срастаются между собой, образуя дно хрящевого Ч., но между задними концами трабекул еще долго сохраняется перепончатое пространство (основная фонтанель—fenestra basicranialis ant.), на месте к-рого и у взрослого животного остается ямка, в к-рой лежит гипофиза (sella turcica человеческого Ч.). Боковые части Ч. образуются разрастанием хряща вверх по бокам от мозга. Иногда в глазничной области имеются еще и самостоятельные центры охрящевения. Кроме того впереди, вокруг органа обоняния, и по бокам, позади орбит, вокруг органа слуха, развиваются хрящевые капсулы, обнаруживающие иногда нек-рые признаки самостоятельности.

Крыша хрящевого Ч. и у низших позвоночных не бывает полной—часть ее сохраняет перепончатый характер (верхние фонтанели). У высших позвоночных хрящ развивается здесь обычно только в затылочной области в виде мостика, связывающего слуховые капсулы над продолговатым мозгом (tectum synoticum). У огромного большинства позвоночных (за исключением лишь хрящевых рыб) хрящ частью вытесняется частью дополняется костями, образующими вместе костный Ч. У древнейших рыб и у современных осетровых имеется сплошной наружный панцырь головы из многочисленных кожных костей, представляющих собой продукт разрастания кожных чешуй. Нек-рые из этих костей разрастаются более значительно, вступают в более тесную связь с подлежащим первичным Ч. и образуют покровные кости крыши Ч. Типичные покровные кости крыши Ч. следующие: носовые, лобные, передне- и заднелобные, слезные и заднеглазничные, надвисочные и чешуйчатые, теменные и заднетеменные, скуловые (nasalia, frontalia, prae- et postfrontalia, lacrimalia, postorbitalia, supratemporalia, squamosa, parietalia, postparietalia, jugalia). В ротовой полости под основаниями зубов образуются также поверхностные окостенения, лежащие в слизистой оболочке,—покровные кости дна Ч.: парный сошник и непарный парасфеноид (vomera, para-

sphaenoideum), а также и покровные кости висцерального скелета. С другой стороны, и в стенках хрящевого Ч. развиваются кости, все более вытесняющие хрящ у высших позвоночных. В затылочной области так. обр. развиваются: основная, боковые и верхняя затылочные кости (basioccipitale, exoccipitalia, supraoccipitale); в слуховой области: передне-, верхне- и заднеушные кости (prootica, epiotica, opisthotica); в

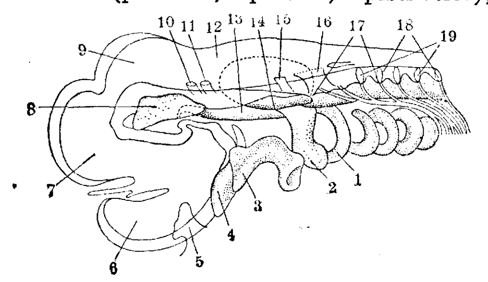


Рис. 1. Закладка осевого и висцерального черепа эмбриона акулы: *1*—жаберная дуга; *2*—гиоидная дуга; *3*—челюстная дуга; *4*—trabecula; *5*—полость носа; *6*—telencephalon; *7*—metencephalon; *8*—плевросфен. хрящ; *9*—cerebellum; *10*—n. trigeminus; *11*—n. facialis; *12*—medulla oblongata; *13*—parachordale; *14*—хрящ в капсуле лабиринта; *15*—n. glosso-phar.; *16*—n. vagus; *17*—regio occipitalis; *18*—закладка позвоночника; *19*—spinal. ganglion.

глазничной области: основная, передняя, боковые и глазничные клиновидные кости (basi-, prae-, latero- et orbitosphenoidea), и в обонятельной области: средняя и боковые обонятельные кости (mes- et exethmoidea).

Висцеральный скелет развивается за счет эктодермальной мезенхимы, источником к-рой, по крайней мере частично, является ганглионарная пластинка. Эта мезенхима концентрируется в перегородках между последовательными висцеральными мешками, а также

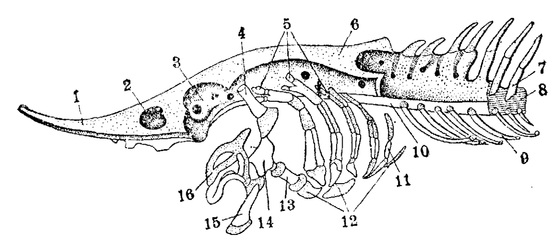


Рис. 2. Первичный череп осетра: *1*—rostrum; *2*—носовое отверстие; *3*—orbita; *4*—hyo-mandib.; *5*—жаберная дуга с расщепленным верхним концом; *6*—капсула лабиринта; *7*—невральная дуга; *8*—chorda; *9*—ребра; *10*—parabasale; *11*—жаберная дуга; *12*—copulae; *13*—hyoideum; *14*—нижняя челюсть; *15*—palato-quadratum; *16*—symplecticum.

впереди от первого мешка в области рта, образуя ряд висцеральных дуг, охватывающих головной отдел кишки (ротовую полость и глотку) по бокам. Эти дуги охрящевевают и распадаются при этом на несколько отделов каждая. Передняя дуга получает название челюстной дуги, вторая—подъязычной, а следующие—жаберных дуг. Челюстная дуга расчленяется на два отдела, образующие у низших позвоночных первичные верхнюю и нижнюю челюсти. Подъязычная дуга разделяется также в основном на два отдела: причленяющийся к слуховой капсуле Ч. подъязычно-челюстной отдел (hyo-mandibulare), служащий у большинства рыб подвеском для челюстей, и нижний, собственно гиоид (hyoideum). Жаберные дуги как правило расчленяются на 4 отдела каждая. У высших рыб все эти отделы окостеневают. В челюстной дуге окостеневают обычно только задние части верхнего отдела, где развивается квадратная кость, задний птеригоид рыб и эпиптеригоид наземных позвоночных и задняя часть нижнего отдела, где развивается сочленовная кость (articulare). Кроме того однако на челюстной дуге, а также впереди от нее развивается еще в слизистой оболочке ряд покровных костей. На нижней челюсти—зубная, пластинчатая, угловая, надугловая, кожно-сочленовная (dentale, spleniale, angulare, supraangulare, goniale); на верхней—наружная и внутренняя крыловидные и нёбная кости (ecto- et entopterygoideum, palatinum). Впереди от челюстной дуги в губах вверху—челюстная и предчелюстная кости (maxilla et praemaxilla) (рис. 1, 2, 3).

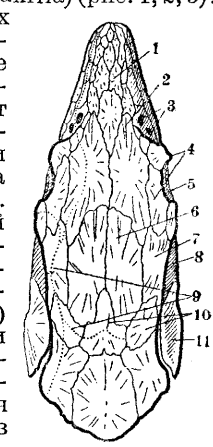


Рис. 3. Крыша черепа осетра: *1*—rostralia; *2*—frontale; *3*—переднее и заднее носовое отверстие; *4*—circumorbitalia; *5*—orbita; *6*—parietale; *7*—pteroticum; *8*—spiraculum; *9*—слизевые каналы (слизистые); *10*—nuchalia; *11*—operculum.

У наземных позвоночных висцеральный скелет испытывает весьма значительные преобразования: верхний отдел челюстной дуги теряет значение Ч. и входит в состав нёба. Верхние челюсти образуются полностью за счет maxilla и praemaxilla. Верхний отдел подъязычной дуги теряет значение подвеска для челюстей и преобразовывается в слуховую косточку—столбик (collumella) уха амфибий, рептилий и птиц или стремя (stapes) млекопитающих. У млекопитающих также и квадратная кость преобразовывается в другую слуховую косточку—наковальню (incus), а задняя часть нижней челюсти—articulare + goniale—образует молоточек уха (malleus). Угловая кость нижней челюсти дает начало барабанной кости млекопитающих. Т. о. у последних из состава челюстей исключается целый ряд костей, лежащих в области сочленения нижней челюсти с Ч. (через посредство квадратной кости), и входит в состав костей среднего уха. Из этого следует, что у млекопитающих имеется иное причленение нижней челюсти к Ч., чем у нижестоящих позвоночных. Находка ископаемых рептилий, занимающих до известной степени промежуточное положение (териодонты), выяснила многие детали этого процесса преобразования, в результате к-рого нижняя челюсть млекопитающих состоит из одной только кости, гомологичной зубной кости (dentale) рептилий, к-рая приобрела новое, самостоятельное причленение к основанию Ч. через прогрессивное развитие и диференцировку своего венечного отростка. Нижний отдел подъязычной дуги и одна или две жаберные образуют у наземных позвоночных подъязычную кость с ее рожками. Следующие позади дуги преобразовываются в гортанные хрящи.

Костный Ч. рыб состоит из весьма значительного числа костей, образующих б. или м. полный наружный панцырь головы. Черепная коробка относительно невелика, и головной мозг занимает лишь незначительную часть ее полости. Висцеральный скелет образует большую часть Ч., подвижно связанную с черепной коробкой. Вторичные челюсти (maxilla et prae-

maxilla) располагаются в верхней губе и нередко (у костистых рыб) подвижно прикрепляются только своими передними концами к обонятельной области Ч. Первичная верхняя челюсть также прикрепляется к Ч. только впереди. Позади она укрепляется на слуховой капсуле б. ч. лишь через посредство верхнего отдела подъязычной дуги (hyo-mandibulare), образующей подвесок для челюстей («гиостилия»). К подъязычной дуге позади прикрепляются кости жаберной крышки. Жаберные дуги охватывают глотку и связаны снизу и впереди с подъязычной дугой посредством ряда непарных косточек. Все эти части образуют подвижную систему, участвующую как в захватывании пищи, так и в дыхательных движениях. У наземных позвоночных, как сказано, весьма велики преобразования в области висцерального скелета. Челюстная дуга причленяется к Ч. самостоятельно («аутостилия»), а подъязычная и жаберные дуги сохраняются лишь в виде незначительных образований, мало связанных с собственно Ч. (подъязычный аппарат и гортанные хрящи). Собственно черепная коробка была у древнейших наземных позвоночных (у стегоцефалов) окружена таким же сплошным панцырем из многих кожных костей, как и у многих древнейших рыб (стегальный череп). Этот наружный панцырь дополняет спинную стенку мозговой коробки (поскольку первичный скелет здесь недоразвивается), а по бокам от последней отходит. В промежутке между черепной коробкой и наружным панцырем располагается жевательная мускулатура. У современных форм этот панцырь в значительной мере редуцирован — число костей меньше, он теряет характер сплошного покрова вследствие образования окон—височных ям. Т. о. по бокам головы вместо сплошного покрова получается сравнительно легкая рамка из костных мостиков — височных дуг, укрепляющих верхнюю челюсть на осевом Ч. (зигальный тип Ч.).

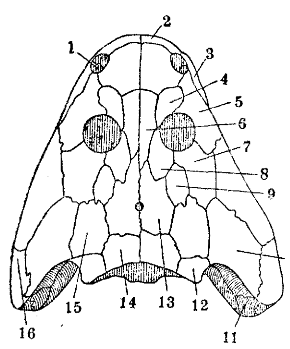


Рис. 4. Крыша черепа стегоцефала: *1*—septomaxill. (hariale); *2*—praemaxillare; *3*—maxillare; *4* — praefrontale; *5*—lacrimale; *6*—frontale; *7*—postorbitale; *8*—postfrontale; *9*—intertemporale; *10*—parietale; *11*—squamosum; *12*—quadratum; *13* — tabulare; *14*—postparietale; *15*—supratemporale; *16*—jugale.

У млекопитающих, как и у нек-рых рептилий, имеется только одна такая «скуловая» дуга и иногда кроме того еще глазнично-височная дуга. Кости челюстной дуги, образующие еще у многих рептилий и птиц до известной степени подвижную систему («стрептостилия»), теперь прочно соединяются с костями осевого Ч. В особенности эпиптеригоид вполне входит в состав стенки Ч., образуя по бокам глазничной области кости, известные под названием алисфеноидов (млекопитающих), или большие крылья клиновидной кости человеческого Ч. Верхнечелюстные кости (maxilla и praemaxilla) прочно укрепляются среди других костей Ч., а у обезьян и у человека они срастаются между собой. Для млекопитающих вообще довольно характерно сокращение числа костей Ч. путем их срастания в нек-рые типичные комплексы. Так, все 4 затылочные кости (exoccipitalia, basi- et supraoccipitale) срастаются между собой в одну затылочную кость, вполне охватывающую затылочную дыру и несущую пару затылочных бугров для сочленения с позвоночником. С этой костью очень часто срастаются и покровные межтеменные кости (tabularia и postparietalia рыб и стегоцефалов), образующие тогда «чешую» затылочной кости. Окостенения слуховой капсулы (prooticum и opisthoticum-mastoideum) срастаются в одну каменистую кость (petrosum), к к-рой у человека прирастают и чешуйчатая (squamosum) и барабанная (tympanicum), образуя височную (os temporale) кость человеческого черепа. В глазнично-височной области непарные бази- и пресфеноид срастаются с парным алисфеноидом (эпиптеригоид рептилий) и орбитосфеноидом, образуя одну клиновидную (os sphenoideum) кость с «большими» и «малыми» крыльями. У высших обезьян и у человека с нею же срастаются и птеригоиды. В обонятельной области несколько окостенений образуют решотчатую кость (os ethmoideum) и несколько обонятельных раковин, прирастающих к решотчатой (ethmo-turbinalia), а иногда также к носовой (naso-turbinale) и иногда к челюстной кости (maxillo-turbinale).

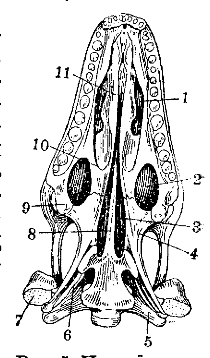


Рис. 5. Череп ящерицы снизу: *1*—хоаны; *2* — лятеральное окно (крыша нёба); *3*—межптеригеальная щель; *4*—pterygoid; *5* — proc. paroticus; *6*—базиптеригиальный сустав; *7*—quadratum; *8*—proc. cultriformis; *9*—transversum; *10*—palatinum; *11*—vomer.

Дно Ч., подостланное у рыб и у низших наземных позвоночных длинным непарным парасфеноидом и парным сошником, образует вместе с костями верхнего отдела челюстной дуги опору для крыши ротовой полости, так наз. первичное твердое нёбо, ограниченное снаружи челюстными и предчелюстными костями. Обе пары ноздрей располагаются у рыб вне ротовой полости, обычно на спинной части обонятельной области головы. Только у двудышащих они лежат под верхней губой. У амфибий и низших рептилий пара «внутренних» ноздрей или первичные хоаны открываются у переднего края нёба между челюстными костями и сошником. У нек-рых рептилий от челюстных костей развиваются горизонтальные выросты, отгораживающие нек-рое пространство под обонятельной областью Ч., где открываются хоаны. Эти выросты образуют зачаток вторичного твердого нёба, к-рое отделяет верхнюю дыхательную часть ротовой полости (ductus naso-pharyngeus). Сошники срастаются между собой и образуют перегородку, разделяющую эту полость. Позади вторичного нёба она открывается посредством «вторичных хоан». Часть первичных хоан, связанная с Якобсоновым органом, сохраняется в виде «foramina incisiva». При дальнейшем развитии вторичного твердого нёба в его состав входят также нёбные выросты нёбных костей, а иногда и крыловидные кости (крокодилы, киты), обычно ограничивающие вторичные хоаны с боков.

Ч. млекопитающих имеет довольно характерный общий вид. Челюсти сравнительно высокие, основание Ч. широкое и глазницы раз-

двинуты (нет межглазничной перегородки). Характерно также довольно значительное разрастание мозговой полости, благодаря чему Ч. позади глазниц приобретает округлую форму, а также и разрастание обонятельной области. Для обезьян, и в особенности для человека, характерно, наоборот, сокращение размеров обонятельного отдела, но тем более значительное развитие мозговой коробки, которая надвигается сверху на глазницы и на обонятельную область, так что решотчатая пластинка все более наклоняется, принимая наконец у человека горизонтальное положение. Челюсти сокращаются, и ось, проходящая через лицевые части, становится у человека перпендикулярно к оси, проходящей вдоль основания Ч. (рис. 4—9).

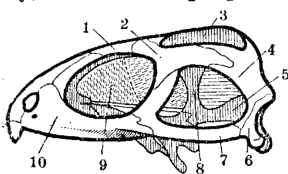


Рис. 6. Череп примитивной рептилии (гаттерии) с двумя скуловыми дугами, сбоку: *1*—frontale; *2*—postfrontale; *3*—parietale; *4*—squamosum; *5*—pterygoid; *6*—quadrat. jugale; *7* — jugale; *8*—epipterygoid; *9*—sept. interorbitale (неокостеневший); *10*—maxill.

И. Шмальгаузен.

Череп в антропологическом отношении. Для человека в сравнении со всеми другими животными характерно значительное развитие мозгового отдела Ч. (neurocranium) и сокращение его лицевого отдела (splanchnocranium). По данным Хора при подсчете в медиально-сагитальном разрезе площадь лица у человека составляет 25—45% мозговой, тогда как у наиболее человекообразной обезьяны—шимпанзе — отношение это достигает 100—130%. Вместимость мозговой полости (cavum cranii) взрослых людей варьирует примерно от 1 000 до 2 000 *см*³, в большинстве случаев она приближается к 1 350—1 550 *см*³. Емкость Ч. антропоморфных гораздо ниже: для самцов гориллы в среднем ок. 500 *см*³, для оранга и шимпанзе еще меньше. С большой величиной мозга связан ряд важных морфол. особенностей человеческого Ч.: сильное развитие в высоту и округление свода; очень крупные теменные кости; выпуклый лобный отдел, надвигающийся сверху на лицо; наклонное, а не вертикальное, как у других млекопитающих, расположение чешуи затылочной кости; выраженный перегиб книзу основания. Сокращение висцеральной (лицевой) части Ч. объясняется прежде всего далеко зашедшей редукцией жевательного аппарата. Редукция эта сказывается в относительно малой величине зубов, неразделенных промежутками (диастемами), в укорочении и расширении нёбной дуги, в менее раздвинутом, чем у антропоморфных, расположении скуловых костей, в незначительном выступании вперед верхней челюсти, в слабом развитии наружного костного рельефа, в частности в отсутствии сагитального гребня, столь типичного для самцов гориллы, оранга и частично шимпанзе. Многие характерные для человека черты в строении Ч., особенно его основания, стоят в связи с прямохождением и вертикальным направлением продольной оси тела. Сюда относятся: центральное расположение затылочного отверстия (foramen occipitale magnum), выдвинутого вперед и наклоненного спереди назад, а не обратно, как у всех других млекопитающих; интенсивное развитие сосцевидных и шиловидных отростков; ослабление мускульного рельефа затылка, сказывающееся в исчезновении поперечного затылочного гребня. Из других специфических признаков человеческого Ч. следует отметить: сравнительно небольшую толщину костей и связанное с этим более полное, чем у остальных высших приматов, соответствие наружной формы Ч. и мозговой капсулы; относительно слабую выявленность надбровных дуг; выступающий из плоскости лица костный нос; так наз. «антропинную» форму нижнего края грушевидного отверстия, выражающуюся в резкой границе между входом в носовую полость и верхней челюстью; наличие развитого подбородочного выступа.

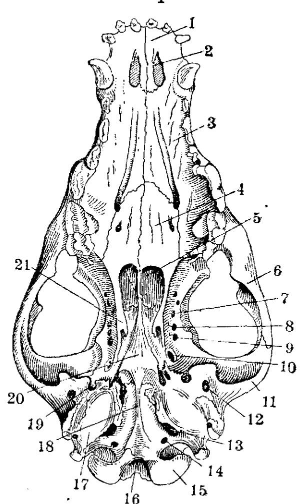


Рис. 7. Череп млекопитающего (собаки) *снизу*: *1* — praemaxillare; *2*—for. incisivum; *3*—maxillare; *4*—palatinum; *5*—хоаны; *6*—for. opticum; *7*—fissura orbitalis sup.; *8*—jugale; *9*—for. rotundum; *10*—for. ovale; *11*—squamosum; *12* — слуховое отверстие; *13*—for. lacerum post.; *14* — for. condyloid. (hypoglossus); *15* — condyl. occipit.; *16*—for. occipitale; *17*—bulla tympani; *18*—basioccipit.; *19*—for. lacerum ant.; *20*—sphenoid; *21*—pterygoid.

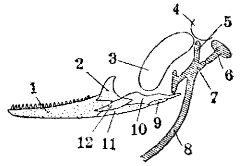


Рис. 8.

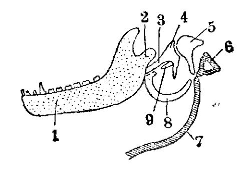


Рис. 9.

Рис. 8. Схемы соотношений челюстного сочленения и слуховых косточек у рептилий: *1*—dentale; *2*—coronoid.; *3*—quadratum; *4*—proc. dorsalis; *5*—proc. paroticus; *6*—stapes; *7*—extracolumella; *8*—hyoideum; *9*—goniale; *10*—articulare; *11*—angulare; *12*—suprangulare.

Рис. 9. Схема соотношений челюстного сочленения и слуховых косточек у млекопитающих: *1*—dentale; *2*—cart. Meckeli; *3*—proc. articularis; *4*—malleus (articulare); *5*—incus (quadratum); *6*—stapes; *7*—hyoideum; *8*—tympanicum (angulare); *9*—proc. folianus (goniale).

Наряду с различиями Ч. человека обнаруживает много общих черт с Ч. других приматов, особенно с Ч. узконосых обезьян Старого Света (окостеневающий наружный слуховой проход, отсутствие соприкосновения между скуловой и теменной костями в боковой стенке Ч., отсутствие третьего предкоренного зуба и др.). С филогенетической точки зрения особо интересны аналогии с африканскими человекообразными приматами, прослеживающиеся по ряду второстепенных, эволюционно безразличных особенностей Ч. Так, в отличие от азиатских антропоидов—гиббона и оранга—для человека, гориллы и шимпанзе характерно наличие лобных пазух и широкого межглазничного пространства (Вейнерт). Специально с шимпанзе человек сближается по форме и величине лобных пазух, по отношению внутренней и внешней длины Ч., по раннему исчезновению в процессе онтогенеза межчелюстной кости, по очень частому (90—100%) наличию «шиловидного отверстия» (foramen spinosum) в основании Ч.

Сопоставление данных сравнительной анатомии, эмбриологии и палеоантропологии позволяет наметить основные пути филогении человеческого Ч. В процессе антропогенеза несомненно имели место: увеличение общей емкости Ч., возрастание его вышины, расширение и надвигание на висцеральную часть лобного отдела, развитие подбородочного выступа, формирование выдвинутого вперед костного носа, общая грацилизация всего облика Ч., в частности уменьшение толщины костей, ослабление прогнатизма (выступания челюстей), редукция надбровья и затылочного рельефа. Весьма вероятно, что в ходе эволюции Ч. поперечные размеры мозговой капсулы увеличивались несколько скорее, чем продольные; следствием этого была постепенная брахицефализация человечества (см. *Брахицефалия*). Ч. ископаемых видов и родов семейства Hominidae — питекантропа, синантропа, неандертальского человека—по многим особенностям (емкость, высота свода, подбородок, рельеф и др.) занимают положение, промежуточное между антропоморфными обезьянами и современными людьми. Свойственное взрослому человеку строение Ч. онтогенетически складывается постепенно. Первичный перепончатый (примордиальный) Ч. человека не отличим от обезьяньего. Ко времени рождения емкость мозговой капсулы достигает 350—400 *см*^{3} (около 25% емкости взрослого). Для Ч. новорожденного и младенца характерны также: очень малые размеры лицевого отдела в сравнении с мозговым (около 18%), тонкие кости, почти полное отсутствие мускульного рельефа, в частности надбровья, наличие неокостеневших соединительнотканных участков (родничков), относительно слабое развитие основания, пятиугольная форма при рассматривании сверху, малое выступание костного носа и подбородка, наличие лобного шва и т. д. Дальнейший рост отделов Ч. неравномерен—висцеральная часть увеличивается и абсолютно и относительно гораздо быстрее мозговой. Наиболее интенсивен рост Ч. в течение первого года жизни, когда длина его возрастает на 12 *мм*, ширина на 14 *мм*. К 12-му году ежегодный прирост обоих размеров падает до 1 *мм*. С 28—30 лет начинается зарастание (облитерация) швов между отдельными костями Ч. В старости происходит редукция альвеолярных частей челюстей, связанная с выпадением зубов.

Различные нарушения нормального хода онтогенеза приводят к возникновению аномальных и пат. форм Ч. К ним относятся напр. *микроцефалия, макроцефалия, оксицефалия* (см.). Ряд аномалий вызывается преждевременной облитерацией швов и вытекающим отсюда компенсаторным ростом мозговой полости в одном направлении. Раннее зарастание венечного шва приводит к башнеобразной форме Ч., сагитального—к крайне вытянутой «ладьевидной» (скафоцефалия). Односторонняя остановка роста влечет за собой образование резко асимметричного «косого» Ч. (плагиоцефалия). Искусственные деформации Ч. зависят гл. обр. от действия на пластичную голову ребенка разных механических факторов, обусловливаемых устройством люльки, способами пеленания и переноса маленьких детей и т. д.—Половые различия Ч. выражены у человека менее резко, чем у других высших приматов. Ч. женщины меньше мужского по абсолютным размерам, но больше по отношению к росту и весу тела. По сравнению с мужчиной у женщины также тоньше кости, слабее развит мускульный рельеф на них, прямее лоб, несколько менее выступают нос и подбородок, круглее глазницы. Различия эти далеко не абсолютны и ясно выявляются лишь при суммарных сравнениях черепных серий, относящихся к разным полам.

Большое антропологическое значение имеет изучение расовых вариаций Ч. В работах 19 и начала 20 вв. наибольшее внимание обращали на сравнение различных краниальных индексов, характеризующих черепные серии, принадлежащие к отдельным современным или древним этническим группам человечества. Самым распространенным из этих индексов был т. н. «головной» (на живом) или «черепной» (на Ч.) указатель, предложенный шведским анатомом Андерсом Ретциусом и дающий отношение наибольшей (теменной) ширины Ч. к его наибольшей длине. Чрезмерное увлечение индексами привело *краниометрию* (см.) к отрыву от других методов исследования и придало ей формалистический отпечаток. В наст. время передовые антропологи СССР, Зап. Европы и Америки учитывают при расовом анализе не только индексы, но и абсолютные величины черепных диаметров и углов, а также качественные «описательные» признаки, не поддающиеся измерению (напр. степень развития надбровья, глубину собачьей ямки, общий контур в norma verticalis и т. д.). Различия между Ч. основных человеческих рас идут преимущественно по линии второстепенных особенностей, не имеющих большого эволюционного значения и не дающих основания для заключений о морфол. примитивности тех или иных из ныне живущих биол. разновидностей человечества. Если же различия эти и захватывают существенные эволютивные признаки, то распределение между отдельными расами «примитивных» и «прогрессивных» форм оказывается столь пестрым, что по совокупности особенностей Ч. ни одна из них не может быть поставлена «выше» или «ниже» другой. Напр. по степени выступания челюстей негроиды («черная» раса) «примитивнее» европеоидов («белых»); по наклону лба и развитию надбровья имеется диаметрально противоположное отношение. Всякого научного основания лишены также популярные в фашистской Германии построения Гюнтера, Ленца, Дарре и др. о связи расовых особенностей Ч. (прежде всего головного указателя) с определенными псих. качествами. Н. Чебоксаров.

У человека различают две группы черепных костей: кости черепной коробки (ossa cranii) и кости лица (ossa faciei). К первым относятся: затылочная кость (os occipitale), клиновидная (os sphenoidale), височные кости (ossa temporalia), теменные (ossa parietalia), лобная (os frontale) и решотчатая кость (os ethmoidale). К лицевым костям принадлежат: носовые кости (ossa nasalia), слезные кости (ossa lacrimalia), сошник (vomer), нижние носовые раковины (conchae nasales inferiores), верхнечелюстные кости (maxillae), нёбные (ossa palatina), скуловые (ossa zygomatica), нижняя челюсть (mandibula) и подъязычная кость (os hyoideum). Соединения этих костей чрезвычайно разнообразны, все они за исключением нижней челюсти и подъязычной кости неподвижны. Форма скелета головы определяется соотношением вертикального, поперечного и продольного диаметров и отклонением между мозговым и лицевым Ч. Голова всей своей тяжестью покоится

на позвоночнике, с к-рым она сочленяется в атланто-затылочном сочленении. На Ч. различают свод и основание. Первый соответственно выпуклой наружной поверхности (fornix cranii externus) имеет вогнутую внутреннюю поверхность (fornix cranii internus). Основание Ч., состоящее из массивных, неправильной формы костей, также имеет внутреннюю поверхность (basis cranii interna) и наружную (basis cranii externa). Граница между сводом и основанием Ч. проходит от protuberantia occipitalis externa в ту и другую сторону до asterion, отсюда к sutura squamoso-mastoidea и гребню скулового отростка височной кости. Минует tuberculum articulare и по crista infraorbitalis доходит до sutura spheno-zygomatica; далее проходит по краю крыла клиновидной кости, ограничивающему сверху и снаружи fissura orbitalis, подходит к телу клиновидной кости, откуда, идя впереди основания крыловидного отростка, доходит с той и с другой стороны до rostrum sphenoidale.

Онтогенез. В первую неделю развития имеется только зародышевый пузырек. На 20-й неделе начинается закладка нервной системы, сосудов, возникает амниотическая складка, первичный сегмент. Обособляется головной отдел. В конце 1-го месяца имеются зачатки глаз и уха в виде небольшого выпячивания головного отдела. Очень резкие соотношения: голова равна почти половине длины тела благодаря мощному развитию головного мозга. Шея отсутствует. На 2-м месяце темпы развития замедляются, замечаются изгибы мозга; большие полушария загибаются кзади. Лицо начинает обозначаться во 2-й половине 2-го месяца у зародыша 15 *мм*; у зародыша 18 *мм* длины ясно виден нос. На 2-м месяце начинает выпрямляться ушная раковина. Голова начинает выпрямляться, мозговой череп еще велик. Выступы отдельных частей Ч. перестают быть видимыми при наружном осмотре. К концу 3-го месяца еще не заканчивается детализация форм головы. Мозжечок еще образует выпячивание. Большие полушария приближаются назад. Головной мозг новорожденного по внешности напоминает мозг взрослого. В дальнейшем вырабатываются детали внутреннего строения. Ч. развивается из мезенхимы. Кости скелета головы возникают: 1) из хрящевидного примордиального Ч., 2) из хрящевого остова жаберной дуги, 3) из кожно-слизистой области.

Свод Ч. состоит из 3 областей. 1. Regio fronto-parieto-occipitalis; границы: впереди—верхний край глазницы, сзади—l. nuchae sup., с боков— l. semicircularis sup. ossium pariet. 2. Regio temporalis—боковые отделы между l. semicircularis os. pariet. и arcus zygomaticus с продолжением до incisura mastoidea. 3. К своду из практических соображений Куприянов присоединяет и regio mastoidea. В состав скелета regio fronto-parieto-occipitalis входят чешуя лобной кости, медиальные части обеих теменных костей и чешуя затылочной. Чешуйчатая часть составляет главную часть лобной кости. Она своим теменным краем прилегает к обеим теменным костям посредством венечного шва и клиновидным краем (sutura spheno-frontalis) к большому крылу клиновидной кости. Наружная поверхность выпукла, с каждой стороны имеет бугор (tuber frontale). Над глазничными краями надбровные дуги (arcus superciliares), между ними переносица (glabella). На верхнем глазничном крае, на внутренней половине его, находятся две вырезки: кнутри incisura frontalis, кнаружи incisura supraorbitalis; вместо последней бывает иногда отверстие (foramen supraorbitale). Внутренняя поверхность гладкая, имеет б. ч. impressiones digitatae и juga cerebralia, а также Пахионовы ямки. Теменные кости—см. *Теменная кость*. Чешуйчатая часть составляет бóльшую часть затылочной кости, она плоска, изнутри вогнута, снаружи выпукла и имеет треугольную форму; посредством затылочно-сосцевидного шва (sutura occipito-mastoidea) она соединяется с сосцевидной частью височной кости, посредством sutura lambdoidea—с обеими теменными. На внутренней (мозговой) поверхности чешуйчатой кости находится крестообразное возвышение (eminentia cruciata), верхние и боковые колена к-рого образуются бороздами, нижнее же гребешком, идущим к задней окружности большой затылочной дыры. В этих бороздах лежат венозные пазухи твердой мозговой оболочки. В середине крестообразного возвышения находится внутренний затылочный бугор (protuberantia occipitalis interna). Наружная поверхность чешуи затылочной кости делится посредством lineae nuchae super., идущих от наружного затылочного бугра, на две части: верхнюю сравнительно гладкую треугольную часть (planum occipitale) и нижнюю шероховатую (planum nuchale). Но в lineae nuchae super., направляющихся к margo mastoidea, часто находятся дугообразно изогнутые lineae nuchae supremae. От наружного затылочного бугра идет к задней окружности большой затылочной дыры crista occipytalis, от середины его идут параллельно lineae nuchae sup., lineae nuchae infer.—Кости свода Ч. состоят из двух пластинок—lamina externa и lamina interna, между к-рыми заключено diploë, губчатое вещество, причем на различных участках diploë выражено различно, чем и объясняется неодинаковая толщина костной стенки. Наружная пластинка более толста и прочна, чем внутренняя, чем и объясняется, что внутренняя пластинка носит еще другое название—lamina vitrea.

Regio temporalis. На скелете этой области выражена planum temporale, составленная чешуей височной кости, большими крыльями клиновидной, частью теменной и лобным отростком скуловой кости и скуловым отростком лобной; гребешком (crista infratemporalis) площадка эта отделяется от planum infratemporale. Эта площадка поставлена наклонно по отношению к основанию Ч., вследствие чего между ней и скуловой дугой образуется пространство, называемое височной ямой (fossa temporalis). Ниже гребня также имеется углубление—fossa infratemporalis, являющееся как бы продолжением fossae temporalis; оно сообщается с fossa spheno-maxillaris, fossa pterygo-palatina, с глазницей, чем и объясняется распространение гнойников. Кость состоит из трех слоев: наружной и внутренней пластинок и губчатого вещества между ними, но последнее выражено незначительно, вследствие чего кость истончена и из всех отделов Ч. наименее устойчива.

Regio mastoidea соответствует скуловому отростку. Поверхность шероховатая, в середине ее имеется довольно гладкая площадка (trigonum Chipault), ограниченная сверху продолжением корня скуловой дуги, сзади—crista mastoidea, спереди—верхне-задним от-

резком окружности pori acustici externi. Практическое значение треугольника состоит в том, что в пределах его производятся оперативные вмешательства.

Наружное основание Ч. имеет два отдела—передний и задний. В пределах передней части заключены: тело клиновидной кости, processus basilaris затылочной, нижние поверхности больших крыльев клиновидной кости и часть височной. Эта часть имеет ряд отверстий, через к-рые проходят сосуды и нервы. Впереди crista lateralis (началом его является наружная пластинка process. pterygoidei, идущая затем к шиловидному отростку и сосцевидному отростку) лежит foramen ovale, кнутри в 0,5 *см* находится foramen caroticum internum и foramen lacerum anterius. Спереди и снаружи основания spinae angularis находится foramen spinosum, снутри—canalis musculo-tubarius, с медиальной стороны гребня лежат porus caroticus externus и foramen jugulare; наконец foramen stylo-mastoideum лежит позади шиловидного отростка. Область, заключенная между cristae laterales, называется hilus, а средняя часть его—fossa gutturalis, т. к. составляет свод носоглотки. Кнутри от fossa infratemporalis лежит крыло-нёбная ямка (fossa pterygo-palatina); боковой стенки нет, а имеется щель, сообщающая обе смежные ямки.

Fossa pterygo-palatina переходит в канал (canalis pterygo-palatinus), к-рый открывается на нижней поверхности твердого нёба; с помощью foramen spheno-palatinum имеется сообщение с носовой полостью. При помощи foramen rotundum крыловидная ямка сообщается со средней черепной ямкой, через fissura orbitalis inf.—с глазницей.

Внутреннее основание Ч. состоит из трех отростков—переднего, среднего и заднего. Передняя часть ограничена краем малых крыльев клиновидной кости и передним гребешком турецкого седла. Средняя черепная ямка ограничена впереди краем малых крыльев клиновидной кости и limbus sphenoidalis, сзади—верхним краем пирамидки височной кости и стенки турецкого седла. В средней части расположены foramen opticum (a. ophthalmica и n. opticus), fissura orbitalis sup. [nn. oculomotorius, trochlearis, abducens, ophthalmicus (I n. trigemini)], foramen rotundum [n. maxillaris (II n. trigemini)], foramen ovale [n. mandibularis (III n. trigemini)], foramen spinosum (a. meningea med.), foramen lacerum anterius (n. petrosus superfic.).—Задняя черепная ямка впереди ограничена верхним гребнем пирамид и спинкой турецкого седла, а сзади—горизонтальной ветвью eminentiae cruciatae internae ossis occipitalis; в центре расположено foramen occipitale magn., через к-рое проходит продолговатый мозг с артериями. На задней поверхности пирамиды располагается meatus auditorius internus (nn. facialis, acusticus); кроме того имеются еще следующие отверстия: foramen lacerum post. (IX, X, XI пары черепных нервов, v. jugularis, a. mening. post.), foramen condyloideum ant. (n. et v. hypoglossi), foramen mastoideum.

Мягкие ткани по областям располагаются след. образом. В regio fronto-parieto-occipitalis кожа значительной толщины, на большом протяжении покрыта волосами, содержит большое количество сальных желез; подкожная жировая клетчатка пронизана рядом волокнистых перемычек, которые соединяют очень прочно кожу с глубжележащим сухожильно-мышечным слоем. Далее идет galea aponeurotica—сухожильное растяжение, общее как для m. frontalis, так и для m. occipitalis. Спереди оно начинается с надбровных дуг, processus frontalis maxillae, у корня носа; сзади—на чешуе затылочной кости, над lin. nuchae super. Верхняя поверхность апоневроза соединяется с предыдущим слоем соединительнотканными перемычками, нижняя поверхность

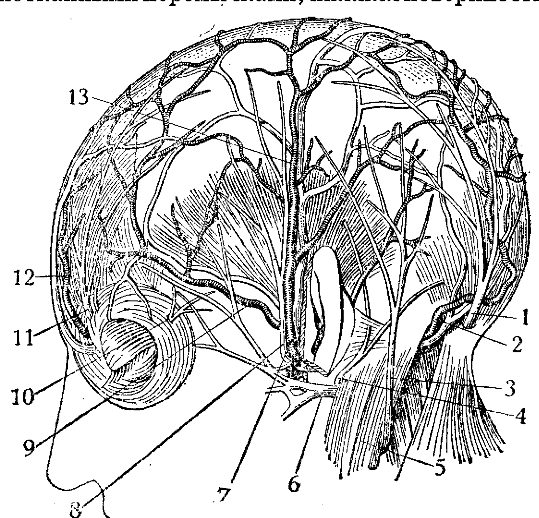


Рис. 10. Сосуды и нервы головы сбоку: *1*—n. occip. major; *2*—a. occipitalis; *3*—n. occip. minor; *4*—ram. auric. post. n. facialis; *5*—m. sterno-cleido-mastoideus; *6*—n. facialis; *7*—a. et v. temporalis superficialis; *8*—n. auriculo-temporalis; *9*—ram. front. a. temp. superf.; *10*—n. lacrimalis; *11*—n. supraorbit.; *12*—a. supraorbit.; *13*—ram. pariet. a. tempor. superf.

прилежит к рыхлой клетчатке, по бокам переходит в височную область и теряется в клетчатке щеки. Подапоневротическая клетчатка особенно выражена в своде. Наконец идет надкостница, соединенная с костью рыхло, за исключением мест швов. В regio temporalis мягкие ткани имеют след. слои: тонкая кожа, менее прочная, соединенная с слоем жира, под к-рым располагается fascia superficialis, по существу истонченное продолжение galeae aponeuroticae, далее идет fascia temporalis—прочный височный апоневроз. Поднадкостничный слой очень слабо выражен и надкостница непосредственно прилегает к кости.

На голове имеется довольно развитая сосудистая сеть; основные артериальные стволы: a. supraorbitalis, a. frontalis, a. superficialis, a. auricularis posterior, a. occipitalis; эти сосуды находятся в regio fronto-parieto-occipitalis, a. temporalis superfic.—в regio temporalis (рис. 10—12). Венозная система располагается в три яруса: вены кожи, вены diploë, синусы.—Нервная система. Нервы сопровождают артерии (n. frontalis, n. auriculo-temporalis, n. supraorbitalis, nn. temporales profundae ant. et post.).—Лимф. сосуды собираются в несколько групп лимф. желез: 1) в области gl. parotis—собирают лимфу с переднего отдела области; 2) сзади и под углом ушной раковины находится другая группа желез и наконец 3) третья группа желез находится у места прикрепления m. trapezii (рис. 13).

В полости Ч. вмещается головной мозг с его оболочками и сосудами, причем в передней че-

репной яме внутреннего основания Ч. располагаются лобные доли мозга, в средней—височные, в задней—мозжечок, продолговатый мозг, начала нервов и сосуды.

Тип Ч. определяется соотношением поперечного и продольного диаметров. Поперечный размер берется на уровне tubera parietalia, а продольный—между protuberantia occipitalis externa и glabella. Для вычисления черепного показателя длину принимают равной 100, а ширину выражают в процентах, и т. о. вычисление производится по формуле $\frac{\text{ширина} \times 100}{\text{длина}}$. Различаются Ч. длинноголовые (долихоцефалы), показатель к-рых =74,9 и меньше; средноголовые (мезоцефалы) с показателем от 75,0 до 79,9; круглоголовые (брахицефалы) с показателем от 80,0 и выше. Указатель высоты вычисляется по формуле $i=\frac{\text{высота} \times 100}{\text{длина}}$; высота черепа—вертикальный размер от basion (передняя средняя точка большого затылочного отверстия) до темени. При показателе выше 75,0—Ч. высокий (гипсицефал); 70,0—75,0—ортоцефал; ниже 70,0—платицефал. Кроме того при определении типа Ч. следует учитывать, куда обращена большая его масса: в сторону лобного или затылочного отдела, причем ориентиром служит linea biauricularis—вертикальная линия, соединяющая наружные слуховые проходы. Если главная масса мозгового Ч. находится впереди этой линии, то Ч. носит название фронтипетального, если сзади — окципитопетального. Типы Ч. имеют большое значение, т. к. этим типам отвечают различные типы его содержимого: напр. у долихоцефалов основание

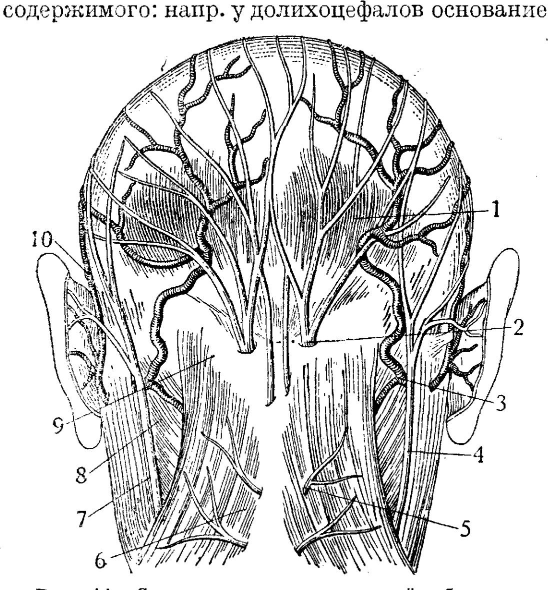


Рис. 11. Сосуды и нервы затылочной области: *1*—m. occipitalis; *2*—n. occipitalis major; *3*—a. occipitalis; *4*—n. occipitalis minor; *5*—trunci post. nn. cervic.; *6*—m. trapezius; *7*—m. sterno-cleido-mast.; *8*—m. splenius; *9*—прикрепление m. trapezii к linea nuchae sup.; *10*—a. auricularis post.

Ч. вытянуто в длину, соответственно имеет место смещение отверстий для сосудов и нервов.

Пороки развития костей Ч. встречаются довольно часто, но практическое значение имеет гл. обр. частичное недоразвитие костей Ч., влекущее за собой образование т. н. мозговых грыж; из других неправильностей черепных костей следует отметить aplasia cranii, выражающуюся в недостатке окостенения черепных костей. Причиной такой аномалии считают рахит. Лечение сводится к усиленному

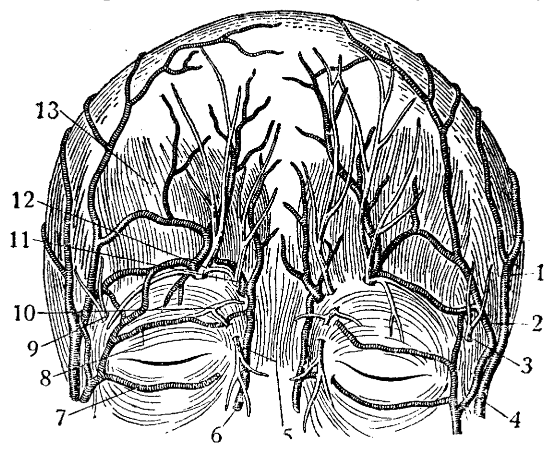


Рис. 12. Сосуды и нервы лобной области: *1*—ram. pariet. a. tempor. superfic.; *2*—ram. front. a. tempor. superfic.; *3*—n. lacrimalis; *4*—a. tempor. superfic.; *5*—n. infratrochlearis; *6*—a. angularis; *7*—arcus palpebr. inf.; *8*—arcus palpebr. sup.; *9*—n. lacrimalis; *10*—n. supratrochlearis; *11*—n. frontalis et a. front.; *12*—a. et n. supraorbitalis; *13*—m. frontalis.

питанию таких детей. Обратную и более важную во всех отношениях клин. форму представляет преждевременное окостенение черепных костей, влекущее за собой недостаточную емкость полости Ч. с последующей остановкой развития мозга—*микроцефалия* (см.).

Врожденные расщелины Ч. обусловливают грыжевидные выпячивания содержимого Ч. через дефект в черепных костях. Различают передние и задние грыжи. Передние располагаются по линии, соединяющей лицевые кости с черепными. Смотря по направлению грыжевого канала, среди передних грыж различают носо-лобную, носо-решотчатую и носо-глазничную. Задние грыжи располагаются строго по средней линии Ч., выше или ниже protuberantia occipitalis. В зависимости от характера содержимого грыжи делятся на encephalocele, если содержимое состоит из мозгового вещества, hydrencephalocele, когда среди мозгового вещества имеется полость, содержащая спинномозговую жидкость, и наконец hydromeningocele, грыжа одних мозговых оболочек, к-рые заключают в себе мозговую жидкость. Полагают, что все эти формы происходят от encephalocystocele и представляют собой только отдельные этапы в развитии мозговых грыж. Клинически передние грыжи сказываются наличием опухоли, располагающейся по окружности корня носа, у внутреннего или наружного угла глаза. Опухоль обычно не достигает величины апельсина; кожные покровы над ней то вполне нормальны то истончены. Опухоль до некоторой степени сжимаема. При натуживаниях опухоль напрягается, увеличивается в объеме. Передние мозговые грыжи встречаются в 3 раза чаще задних; задние достигают иногда громадных размеров и имеют обычно ножку. Диференцировать мозговые грыжи приходится гл. обр. от кровоизлияний, кровяных опухолей новорожденных, дермоидных кист и ангиом. Расположение в области теменных бугров, невправимость, отсутствие костного валика говорят за кровяную опухоль. Дермо-

идные кисты располагаются исключительно у родничков, где мозговые грыжи никогда не встречаются. Трудно бывает различить передние мозговые грыжи от ангиомы, однако местоположение в области стреловидного шва, наличие иногда сосудистых шумов, более ясная пульсация помогают отличить ангиому. Течение мозговых грыж всегда неблагоприятно: рано или поздно носители их обречены на гибель.—Консервативные методы лечения теперь оставлены как не достигающие цели, однако и радикальное вмешательство не дает хороших результатов: Петров на 146 случаев, подвергшихся операции, насчитывает до 40% смертности. Особенно неблагоприятны передние грыжи. Обычное осложнение, к-рое губит оперированных,—это гнойный менингит. Оперативное мероприятие должно сводиться во-первых к удалению грыжевого содержимого и во-вторых к закрытию дефекта. Первый этап не представляет затруднений, за исключением наличия в грыжевом мешке мозга, когда удаление невозможно. Закрытие дефекта производится или только кожными покровами или с помощью костно-надкостничного лоскута на ножке, взятого по соседству из области надбровных дуг, где кость довольно толста, так что нет опасности вскрыть черепномозговую полость.

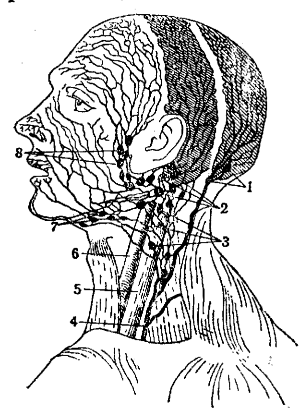


Рис. 13. Лимфатические сосуды и регионарные лимф. железы головы: *1*—lgl. occipitales; *2*—lgl. auric. post.; *3*—lgl. cervic. prof.; *4*—truncus lymphaticus jugularis; *5*—v. jugul. int.; *6*—a. carotis comm.; *7*—lgl. submaxill.; *8*—lgl. auric. ant.

П о в р е ж д е н и я к о с т е й Ч. составляют важную главу клин. хирургии не только сами по себе, но и по тем осложнениям, к-рые столь часто их сопровождают. Обычно ушибы костей Ч. являются результатом внешнего тупого насилия. Сами по себе ушибы костей не имеют большого значения, но они нередко сопровождаются шоком, внутричерепными кровоизлияниями. Обычно, если дело касается только ушибов покровов Ч., в области ушиба имеется ограниченная припухлость, болезненная при давлении, или скопление крови—гематома, к-рая под влиянием покоя и холода быстро рассасывается. Ушибы же, сопровождающиеся сотрясением мозга или кровоизлиянием, протекают с мозговыми явлениями: в первом случае с потерей сознания, к-рое быстро проходит и не оставляет последствий, во втором случае помимо потери сознания, к-рое может держаться долгое время, они сопровождаются местными очаговыми явлениями: судорогами, парезами, параличами и т. п. Лечение в данном случае должно сводиться к абсолютному покою, при нарастании явлений к декомпрессивной операции. Нередко ушибы осложняются и переломами костей.—Р а н ы костей Ч. встречаются в практике довольно часто, особенно в военное время. Раны бывают колотые, резаные или рубленые. Анатомически различаются раны линейные или лоскутные. Следует также различать раны, не проникающие в полость Ч., и раны проникающие. Последняя разновидность ран обычно протекает с осложнениями. Ушибленные раны встречаются чаще ран резаных. Они имеют уже характер перелома со смещением отломков, иногда с глубоким внедрением их в полость Ч. В практике военного времени наиболее часто встречаются огнестрельные раны Ч.; их можно разделить на две основные группы: не проникающие в полость Ч. и раны проникающие.

Разница между ними очень существенная, т. к. во втором случае немедленно же после повреждения выступают на сцену осложнения, иногда безусловно смертельные. Эти ранения заслуживают внимания тем, что обычно до 70% таких раненых погибают на поле сражения (Разумовский). Непроникающие ранения лечатся как обычные ранения мягких тканей с учетом особых условий расположения galeae aponeuroticae, к-рая при нагноительных процессах предрасполагает к затекам. Внешний вид огнестрельных ранений костей Ч. весьма разнообразен. Различают несколько видов черепномозговых ранений: ранения на близком расстоянии, которые благодаря гидродинамическому действию разбивают Ч. и мозг в куски, и ранения на более далеких расстояниях, при которых различают два вида ран: а) так наз. тангенциальные раны, более поверхностные, образующие в Ч. и мозгу желоб; б) так наз. диаметральные, пробивающие Ч. и мозг по одному из длинных диаметров, причем получается либо сквозное ранение либо слепое. Раненые в Ч. погибают в первое время или от разрушения важных для жизни центров или от сотрясения мозга; в более поздние сроки—от воспалительных процессов мозга и его оболочек. При тангенциальных ранениях необходима тщательная первичная обработка с удалением осколков, инородных тел, освежением кости, мозга, покровов, с зашиванием наглухо, при условии поступления раненого не позднее 12 часов. В остальных случаях—открытый способ лечения. При сквозных ранениях существуют два метода лечения: консервативный и оперативный, преимущество все же за последним, при к-ром, если он производится в первые 8—12 часов, удаляются осколки костей, инородные тела, чем предупреждаются последующие осложнения. Консервативное лечение показано в случаях позднего поступления раненых без наличия мозговых осложнений. При ранениях Ч. особенно резко проявляется разница между входным и выходным отверстиями: входное отверстие круглое, небольших размеров; выходное более значительных размеров, с поврежденными, растреснутыми, размятыми краями. Клин. картина огнестрельных повреждений костей Ч. крайне разнообразна и в высшей степени пестра в своих проявлениях. Иногда все признаки выражены очень слабо, а раненый падает моментально мертвым. Между этими крайностями наблюдается целый ряд промежуточных степеней.

П е р е л о м ы Ч. Переломы свода Ч. встречаются чаще переломов основания. По Мурнею (Murney) это отношение выражается в 77% и 23%, по Духанину—в 87% и 13%. Они могут быть в результате прямого или непрямого насилия. В первом случае перелом происходит на месте действия насилия; при переломах от непрямого насилия дело идет о сдавлении Ч., причем целость его нарушается вне точек приложения силы. Различают переломы полные и

неполные. В первом случае дело идет о переломе laminae vitreae, в то время как lamina externa остается неповрежденной, а во втором случае перелом распространяется на обе пластинки. Клинически при неполных переломах без мозговых явлений такой перелом легко принять за ушиб, и только рентген. снимок дает истинную картину повреждения, почему и следует при всяком ушибе Ч. производить рентген. снимок, чтобы предупредить впоследствии мозговые осложнения (эпилепсия). С анат. точки зрения переломы делят на: а) линейные, б) множественные, в) звездчатые, г) оскольчатые, д) окончатые и е) переломы с раздроблением. Осложнения, бывающие при переломах черепного свода, проявляются прежде всего во внутричерепных кровоизлияниях и сдавлениях. Клиническая картина переломов черепного свода весьма разнообразна: иногда она выражена очень слабо, иногда же дело кончается смертью на месте. Местные признаки перелома состоят в болезненности известного участка черепной крышки, в кровоизлиянии и кровоподтеках на месте перелома и в ближайшем к нему соседстве. При ощупывании, если перелом не осложненный, можно нащупать вдавление или выступ отломка, а иногда и подвижность отломка. При открытых переломах дело обстоит проще. Общие признаки перелома костей черепного свода сводятся к явлениям тяжкого повреждения: рвота, редкий напряженный пульс, судороги, параличи, недержание мочи и кала, стерторозное дыхание, неравномерное расширение зрачков, полная потеря сознания. Лечение должно сводиться при неправильном положении осколков или явлениях сдавления мозга к удалению осколков оперативным путем. При трещинах без мозговых явлений лечение должно быть консервативное—покой, холод на голову. Значительно труднее диагноз устанавливается при переломах от непрямого насилия, когда приложение силы—на одном месте, а перелом—на другой стороне; это т. н. переломы par contre-coup. В этих случаях имеется нарушение кости или разрыв сосуда, напр. a. meningeae mediae, на стороне, противоположной удару. В данном случае явления со стороны мозга и рентген. исследование должны указать место повреждения. При тяжелых мозговых явлениях показано оперативное вмешательство согласно очаговым явлениям.

Переломы о с н о в а н и я Ч. в большей части случаев представляют довольно типичную клин. форму. Линия перелома может итти в направлениях продольном, поперечном, диагональном или кольцевидном. Смещение отломков обычно незначительное. Клинически перелом основания Ч. характеризуется прежде всего признаками тяжелого повреждения и притом мозгового характера: общим тяжелым состоянием потерпевшего, явлениями ушиба или сдавления мозга, бессознательным состоянием, стерторозным дыханием, изменением пульса. Особенно важное значение имеет кровотечение из носа, уха и орбит. Кровотечение из орбиты выражается в появлении подконъюнктивальных экхимозов. При переломах основания Ч. повреждение может касаться только кости, и в этих случаях мы имеем указанные выше явления. Иногда же эти переломы осложняются разрывом твердой мозговой оболочки, в результате чего иногда появляются истечения цереброспинальной жидкости из уха, носа и даже вхождение воздуха в полость Ч. и желудочка вследствие пульсаторных колебаний мозга и присасывания воздуха из этих полостей, что также нередко ведет к инфекции и менингиту. Иногда разрыв твердой мозговой оболочки бывает наподобие клапана, к-рый временами закрывается, а временами при сильном натуживании открывается и ведет к обильным истечениям жидкости. Предсказание в высшей степени серьезное. Случаи без осложнений лечатся консервативно—покой, лед на голову. При осложнениях мозговыми явлениями некоторые рекомендуют оперативное вмешательство, выражающееся в декомпрессии. Спасокукоцкий предложил при травмах Ч. делать массивные (500—600 $см^3$) кровопускания, дающие очень быстро и надежно улучшение общего состояния, исчезновение головной боли.

В о с п а л и т е л ь н ы е з а б о л е в а н и я к о с т е й Ч. могут быть острыми и хроническими. Острые воспалительные процессы здесь проявляются в виде 1) острого периостита, 2) острого остеомиелита и 3) острого воспаления вен черепных костей. Причиной острого п е р и о с т и т а бывает или травма или прямой переход процесса с покровов или со стороны полости Ч. Местно имеется картина либо абсцеса либо флегмоны. Отечность обычно бывает значительных размеров, но никогда не переходит границы прикрепления galeae aponeuroticae. Предсказание благоприятное.—Лечение обычное для острых гнойных процессов с контрапертурами на уровне прикрепления galeae aponeuroticae.—Острый о с т е о м и е л и т бывает результатом либо прямого перехода воспалительного процесса с надкостницы либо проявлением инфекционного остеомиелита. Анатомически дело сводится к омертвению известного участка кости с последующей секвестрацией некротизированной кости. Особенностью является то, что иногда процесс не отграничивается и секвестрация не наступает, поэтому течение бывает продолжительным; в этих случаях лечение должно быть консервативным, а оперативное только в случаях полной секвестрации.—В о с п а л е н и е в е н черепных костей является последствием особенно бурно протекающего нагноения мягких частей черепа либо как осложнение тромбоза с нагноением мозговых синусов. Клинически протекает при явлениях общего сепсиса, с мозговыми явлениями. Предсказание плохое.

Из хрон. воспалительных процессов встречается tbc, протекающий либо в виде инфильтрационно-прогрессирующей формы с образованием грануляций, либо секвестральной с образованием мелких секвестров, либо перфорационной, когда разрушается вся толща кости. Клинически tbc черепных костей дает особенно ясную картину в тех случаях, где дело доходит до образования холодного нарыва и последующих свищей.—С и ф и л и с к о с т е й Ч. встречается довольно часто; по данным нек-рых авторов гуммозное поражение костей Ч. наблюдается в 19—20% всего числа костных проявлений сифилиса. При этом встречаются все формы костного поражения: ostitis, periostitis gummosa, секвестры и т. д. Весьма характерным является то, что при сифилисе наравне с процессами разрушительного свойства кость проявляет значительные регенераторные способности, в результате чего получает очень характерный вид: с одной стороны,

кость представляется изъеденной, разрушенной, а, с другой стороны,—усаженной костными наростами, буграми и т. д. Предсказание в общем благоприятное. Распознавание сифилиса черепных костей производится по данным, характерным для сифилиса костей вообще.—**Актиномикоз** черепных костей встречается редко. Клин. картина сводится к признакам хронически протекающего воспалительного поражения костей Ч. при наличии в мягких тканях характерного актиномикотического инфильтрата с его отделяемым. Лечение сводится к приемам оперативного и медикаментозного характера.

Опухоли костей Ч. бывают то первичными, причем исходным пунктом их является сама кость, то вторичными, причем опухоль переходит на кость или из покровов или со стороны содержимого черепа. Из первичных опухолей встречаются экзостозы и остеомы; растут медленно, особых субъективных расстройств не вызывают; если же они развиваются в полость Ч., то могут вызывать мозговые явления. Холестеатомы Ч. встречаются чаще в височной кости. Холестеатома представляет собой опухоль перламутрово-белого цвета, характерной рассыпчатой консистенции, мягкую наощупь. Микроскопически находят массы ороговевшего эпидермиса с примесью кристаллов холестерина и жирных к-т.—Особо нужно отметить встречающиеся кистовидные образования, носящие название **sinus pericranii**. Под этим именем подразумевают кистозное образование, содержащее венозную кровь. Образование это лежит между костью и надкостницей и находится в связи с содержимым Ч. Этиология этого заболевания не ясна. Лечение обычно оперативное, но представляющее известные технические трудности, т. к. приходится бороться с кровотечением из вен черепных костей. Удобнее всего произвести трепанацию с перевязкой приводящих сосудов. Однако описаны случаи, где кровотечение было остановлено мышечной тампонадой.

Из злокачественных опухолей костей Ч. встречается **рак**, который является вторичным. Поражение костей носит ползучий характер. Анатомически имеет вид неглубокой язвы с развороченными краями и неровным дном. **Саркома** костей черепа оказывается или первичной костной, выходящей действительно из кости, или вторичной—в результате прорастания опухоли из полости черепа или из покровов. Встречаются круглоклеточные и веретенообразные саркомы, саркомы сосудистого и миксоматозного строения. Саркомы, исходящие из надкостницы, более плотного строения; саркомы, исходящие из diploë, более мягкие. Саркомы, развивающиеся из костного отдела, имеют свойства остеосарком. Наконец встречаются миелогенные саркомы; они имеют капсулу и окружаются разросшейся надкостницей. Клинически нужно отметить, что саркомы отличаются большими размерами и весьма незначительной наклонностью к распаду. Лечение сводится к оперативному вмешательству.

Редко в костях черепа встречаются эхинококки. Наблюдались случаи эхинококка височной, лобной мышцы, sinus frontalis, sinus ethmoidalis. Во всех этих случаях дело доходит до узуры кости и до прорастания опухоли в полость черепа. Лечение сводится к удалению кисты.

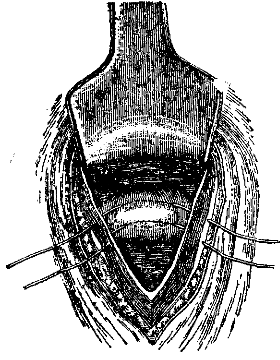
А. Бакулев.

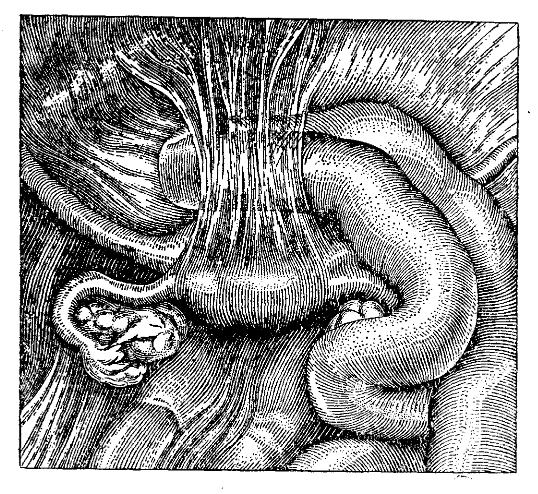
Лит.: **Бир А., Браун Г. и Кюммель Г.**, Операции на черепной части головы (Оперативная хирургия, т. I, ч. 2, М.—Л., 1929); **Биркнер**, Расы и народности человечества, СПБ, 1914; **Бржеский Ч.**, 61 случай перелома черепа с точки зрения предсказания и оперативной техники, Врач. газ., т. XXIV, № 15, 1917; **Бунак В.**, Основные морфологические типы черепа человека и их эволюция, Рус. антроп. журн., т. XII, 1922; **он же**, О гребнях на черепе приматов, ibid., т. XIII, 1922; **Вейнерт**, Происхождение человечества, М.—Л., 1935; **Воробьев В.**, Анатомия человека, т. I, стр. 208—311, М., 1932; **Греков И.**, Материалы к вопросу о костных дефектах черепа и их лечении, дисс., СПБ, 1910; **Зернов Д.**, Руководство описательной анатомии человека, ч. 1, М., 1924; **Зверев В.**, Переломы черепа, Вестн. хир., кн. 48—49, 1929; Злокачественные опухоли основания черепа (Злокачественные опухоли, под ред. Н. Петрова, т. I, Л., 1932); **Левшин Л.**, Повреждения и заболевания покровов черепа и лица, СПБ, 1902; **Лысенков Н.**, Топография и оперативная хирургия черепной полости, М., 1898; **Нестурх М.**, Человек и его предки, М.—Л., 1934; **Первес-Стюарт Дж.**, Внутричерепные опухоли, М.—Л., 1928; **Ранке И.**, Человек, т. I—II, СПБ, 1900; **Рогинский Я.**, Филогения и вариации черепа человека, БСЭ, т. LXI, М., 1934; **Тонков В.**, Руководство нормальной анатомии человека, ч. 1, вып. 1, Берлин, 1923; **Auvray M.**, Maladies du crâne et de l'encéphale, P., 1931; **Braus H.**, Anatomie des Menschen, B. I, B., 1921; **Paetsch B.**, Plastische Deckung von Schädeldefekten, B., 1908; **Seulberger P.**, Beitrag zum Sinus pericranii, Beitr. z. klin. Chir., B. CXLI, 1927; **Spalteholz W.**, Handatlas der Anatomie des Menschen, B. I, p. 3—71, Lpz., 1929; **Testut L.**, Traité d'anatomie humaine, v. I, p. 128—235, P., 1928. См. также соотв. главы в основных руководствах, приведенных в лит. к ст. *Сравнительная анатомия.*

ЧЕРНИ Адальберт (Adalbert Czerny; род. в 1863 г.), выдающийся клиницист-педиатр, основатель целой педиатрической школы; род. в Галиции, учился в Праге, где защитил диссертацию в 1888 г. и 7 лет был ассистентом Эпштейна. Уже в это время, по словам Фишля, обнаруживал выдающиеся способности и блестящий ум. В 1893 г.—приват-доцент, в 1894 г. получил кафедру в Бреславле. В 1910 г.—профессор в Страссбурге и с 1913 г. заместил Гейбнера в Берлине на кафедре, к-рую он с блеском возглавлял до 1932 г., когда по возрасту должен был выйти в отставку. Большой клиницист, он особенно известен работами по физиологии и патологии пищеварения и обмена веществ у детей, первый ввел понятие о расстройствах питания и разработал их классификацию. Ему педиатрия обязана восстановлением понятия «диатезы» и выделением клиники эксудативного диатеза. В Германии большой популярностью пользуется его книга «Der Arzt als Erzieher des Kindes» (Lpz.—Wien, 1908), переведенная на русский язык (М., 1928). Наряду с большой наблюдательностью и знанием ребенка Ч., в соответствии с реакционными установками буржуазной педагогики, находит возможным допускать телесное наказание как воспитательный прием и, так сказать, узаконивать употребление сосок у грудных детей. Основной труд его «Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie» (Leipzig — Wien, 1906) издан в сотрудничестве с проф. А. Келлером в 1906—18 гг. (2-е изд., 1928).

ЧЕРНИ ОПЕРАЦИЯ (Leopold Czerny) применялась для фиксации матки к брюшной стенке при выпадениях матки, отклонениях и загибе ее кзади как заключительный акт оперативного вмешательтсва по поводу воспалительно измененных придатков матки. Брюшная полость вскрывается низким срединным разрезом. В нижней части брюшной раны проводят 2—3 шва через апоневроз, брюшину и переднюю поверхность матки у ее дна (рис. 1). Брюшная полость закрывается обычным способом. В результате этой операции матка оказывается фиксированной к передней брюшной

стенке высоко над симфизом. Такое нефизиол. положение матки не отражается на ее функции. Однако в связи с широкой фиксацией матки к брюшной стенке возможны серьезные осложнения во время беременности и родов (см. *Вентрофиксация*). Серо-серозное сращение между маткой и брюшной стенкой может растягиваться, вследствие чего образует тяж, что причиняет боли на месте фиксации; такой тяж может служить причиной ущемления кишок (рис. 2). В связи с этим операция Черни при выпадениях матки заменяется теми методами, при которых фиксация производится более широко и прочно (экзогистеропексия по Кохеру, colifixura uteri по Бумму). В виду возможных осложнений во время беременности и родов при операции Черни желательна перевязка труб. Поэтому в чадородном возрасте операции Ч. следует предпочесть такой метод, к-рый гарантировал бы сохранение полной подвижности


Рис. 1. Два шва проведены через апоневроз, брюшину и переднюю поверхность матки (операция L. Czerny).


Рис. 2. Ущемление петли тонких кишок серо-серозным тяжом между маткой и брюшной стенкой после операции L. Czerny.

матки (операция Джильяма, Александер-Адамса); при опущении матки эти операции следует обязательно сочетать с пластическими операциями на тазовом дне.

ЧЕРНИКА (Vaccinum myrtillus L.), кустарник сем. брусничных, достигающий до 50 *см* вышины, со светлозелеными, опадающими на зиму листьями. Цветки имеют зеленоватый венчик с розовым оттенком. Применяются ягоды, Fructus Myrtilli, Baccae Myrtilli (Ф VII), шаровидные, величиной с горошину (3—5 *мм* в поперечнике), 5- или 4-гнездные, сочные, черные с синеватым налетом (см. рис.). Запах слабый, кислотный. Вкус приятный, кисловато-сладкий, созревают в июле—августе. Ч. встречается в северной и средней частях Европы, в средней и северной частях РСФСР, в УССР, БССР и ЗСФСР. Собранные ягоды провяливают на воздухе, а затем сушат в печах или в специальных сушилках. Составные части ягод: 78% воды, 1,7% свободных к-т (яблочной и лимонной), 5% сахара, 12,3% зерен, 1% золы, красящие вещества, растворимые в воде, от щелочей зеленеющие и от к-т краснеющие, дубильные вещества, а также гликозиды—эриколин и вакцинин (арбутин). Из ягод Ч. готовят настои, экстракты, сок, сироп, вино и пр. — Препараты черники применяются при лечении детских поносов и острых энтероколитов у взрослых; действие обусловливается дубильными и слизистыми веществами. Из одной столовой ложки сушеной черники приготавливают полстакана отвара. Большое применение Ч. имеет в пищевкусовой промышленности для подкрашивания и сдабривания вин, ликеров и пр. напитков. Служит предметом экспорта из СССР.



ЧЕРНИ-КЛЕЙНШМИДТА СМЕСЬ была предложена в 1918 г. указанными врачами для применения у маленьких детей. Пища состоит из двух частей, из к-рых одной является сочетание масла с мукой (масляно-мучная смесь) и другая—разведенное молоко с сахаром. Пища готовится в 2 модификациях, причем для первой (Ч.-К. № 1) берут $^1/_3$ молока и $^2/_3$ воды, 3,3% сахара, 4,6% масла и столько же муки; для второй (Ч.-К. № 2)—$^2/_5$ молока, $^3/_5$ воды, 3% сахара и по 4,2% масла и муки. Авторы требуют, чтобы масло при изготовлении пищи довольно сильно подогревалось на огне, до исчезновения запаха жирных к-т. Именно этому обстоятельству они придают существенное значение и утверждают, что значение пищи обусловливается тем, что из нее удаляется наиболее опасный ингредиент жира, присутствие к-рого способствует как расстройству пищеварения, так и появлению анемии у ребенка; последующие исследования (среди них исчерпывающие Ригеля) показали, что поджаривание масла оказывается очень индиферентным моментом. Ч.-К. смесь нашла себе очень широкое применение и сделалась одной из самых популярных питательных смесей. Ее прямым назначением является применение у дистрофических детей, иногда у самых маленьких; особенно благотворны результаты от нее в тех случаях, когда ее назначают как прикорм к женскому молоку.

Авторы указывают, что они заимствовали принцип своей пищи, комбинацию муки и масла, у повседневной кулинарии. Тем не менее под это интуитивное творчество можно подвести довольно прочный научный фундамент, объясняющий благотворное влияние Ч.-К. смеси в тех случаях, когда назначение жирной пищи оказывается в связи с существующей дистрофией очень желательным, но когда в то же время бывает необходимо избегнуть вредных моментов, с ней связанных. Дело в том, что входящий в состав Ч.-К. смеси жир является кетоногенетическим элементом, угрожающим ребенку образованием у него кетоновых тел, в

то время как сопровождающий его углевод представляет собой противокетоногенетическое вещество и предохраняет организм от этой опасности. Во всяком случае углевод своим присутствием облегчает организму доведение процесса окисления жира до последнего момента, и этим вероятно объясняется установившийся в повседневном быту обычай соединять оба элемента для кулинарных целей. В связи с тем, что основная смесь Ч.-К. содержит недостаточное количество белка, ее охотно заменяют модификацией Нимана и Клейншмидта (см. *Клейншмидт-Нимана смесь*), в которой та же исходная комбинация муки и масла дается в пахтанье, сохраняющем полностью белок молока.—Способ изготовления Ч.-К. смеси: перетопленное сливочное масло распускают на огне и доводят до кипения, вслед за чем вводят в него муку и смешивают. Затем добавляют воду с разведенным в ней сахаром, все пропускают через сито, нагревают до кипения и соединяют с вскипяченным горячим молоком. Все время сильно смешивать.

ЧЕРНОМОРСКОЕ ПОБЕРЕЖЬЕ Кавказа тянется узкой береговой полосой с с.-з. на ю.-в. от Анапы до Батума. Полоса эта ограничивается с запада Черным морем, а с севера и востока Кавказским горным хребтом и его отрогами. Длина этой полосы свыше 700 *км*. Самое узкое место этой полосы около 2 *км* у Новороссийска и Кабардинки. К северу и югу эта полоса уширяется, достигая в Анапском районе 40 *км*, а около Сочи—60 *км*. На всем своем протяжении Ч. п. Кавказа представляет необычайное разнообразие в отношении населения, климата, животного и растительного мира. Главный Кавказский хребет, начинаясь сравнительно невысокими возвышенностями в 200—250 *м* над уровнем моря в своих отрогах у станицы Гастагаевской, достигая у ст. Верхне-Баканской 400 *м*, к юго-востоку становится все выше и на Мархоте достигает возле Новороссийска около 500 *м*, а за Кабардинкой—600 *м*. Здесь Мархот разделяется на две ветви. Левая дает основное протяжение Кавказского хребта (Лысые горы—800 *м*), правая, под названием Тханыкахий-Тхачегочук, отграничивает сев. часть Черноморья от юж. горной части. Горная часть Черноморья к югу от этого хребта состоит из ряда хребтов, параллельных главному Кавказскому хребту. От хребта к морю идут отроги с многочисленными между ними ущельями, которые часто служат ложем горных рек и речек, из к-рых наиболее значительными являются: Пшада, Туапсе, Псезуапсе, Шахе, Сочи, Хоста, Мзымта, Псоу. Стена главного Кавказского хребта уже в районе Туапсе превосходит 1 500 *м*, на широте Сочи—3 000 *м* и далее у Сухума поднимается до 4 000 *м*, снижаясь затем к югу в виде Сурамского хребта с высотой 1 000 *м* и вновь нарастая до 2 000 *м* в районе Батума в виде Аджарских гор, к-рые на крайнем юге переходят в Понтийские и закрывают побережье от холодного малоазиатского нагорья.

В большей своей части стена Кавказского хребта совершенно непроницаема для холодных течений с материка и Ч. п. находится всецело под действием теплого моря, теплых фенообразных ветров с гор и лучей полуденного солнца. Эта изоляция побережья со стороны континента высоким горным хребтом, поднимающимся навстречу влажным западным ветрам, не только вызывает сильное повышение t° зимой, но и обусловливает большие суммы осадков во все сезоны, а также высокую влажность воздуха летом. Годовые суммы осадков от Анапы (431 *мм*) медленно нарастают приблизительно до Туапсе (1 263 *мм*), достигая в Сочи 1 408 *мм*, Гаграх—1 343 *мм*, Сухуме—1 443 *мм*, Поти—1 531 *мм*, Кобулетах—2 313 *мм* и Батуме—2 408 *мм*.—Годовая t° воздуха на Ч. п. колеблется от 12° в Анапе до 15° в Гаграх, которые, занимая центральное положение на побережье, имеют самую высокую годовую t°. В Батуме она равна 14,5°. Январские t° соответственно изменяются от 1,2° в Анапе до 7,3° в Гаграх и 7° в Батуме. Средняя t° зимы постепенно повышается с севера на юг, а именно: Анапа 2,4°, Абрау 2,6°, Новороссийск 3,9°, Геленджик 5,4°, Криница 4,5°, Туапсе 5,8°, Сочи 6,9°, Гагры 8,0°, Сухум 7,1°, Поти 7°, Батум 7,8°. Гагры явно выделяются по t° зимы из всего побережья. Весной t° нарастает к югу медленнее, чем зимой. Так, разница t° Анапы и Сочи в марте 3,2°, в апреле 1,2° и в мае 0,1°. Нарастание t° от зимы к лету происходит очень медленно, соответственно медленному прогреванию моря. Летние температуры везде на побережье держатся на одном уровне при средней месячной 23°. Средняя t° осени колеблется от 12,7° в Анапе до 16,6° в Гаграх. Вглубь гор распределение t° иное и зависит от целого ряда условий; даже небольшое удаление от моря уже влияет на t° воздуха. Летняя t° в горах несравненно ниже, чем на берегу, и на высоте 1 500 *м* она соответствует t° октября или мая на берегу (16°).—Влажность воздуха в дневные часы летом к северу от Джанхота равна 50—60%, к югу колеблется от 60% до 70%, а начиная от Поти к югу—70—75% и всецело зависит от распределения морских и материковых ветров. Как общее правило влажность воздуха на побережье наибольшая весной и летом, наименьшая осенью и зимой, за исключением сев. части, где соотношение обратное.

По количеству солнца Ч. п. занимает среднее положение между лесной частью СССР и юго-востоком с вост. Сибирью и уступает Туркестану и Средиземному морю. Годовая сумма солнечного сияния на побережье распределяется следующим образом: Туапсе—2 200 час., Сочи—2 280 час., Красная Поляна—2 026 час., Сухум—2 364 час., Батум—2 203 час. Наиболее солнечными месяцами являются везде июль и август и количество часов солнечного сияния в месяц колеблется от 242 в Батуме до 310 в Сухуме. Для всей прибрежной полосы Ч. п. характерно почти полное отсутствие дней без солнца летом и кучевых облаков в дневные часы. Небо летом обычно безоблачно. Кучевые облака образуются только в горах и появляются не ближе 5 *км* от моря. В среднем за год наименьшая облачность наблюдается в районе от Туапсе до Сочи, увеличиваясь как к юго-востоку, так и к с.-з. (300 солнечных дней в году в Сухуме). Летняя жара на побережье умеряется морскими бризами. Зимой и весной получают большое развитие ветры вдоль берега и особенно юго-восточный, т. н. «моряк». Он обыкновенно достигает большой силы, дует два-три дня подряд, приносит с собой тепло и дождь, появляется обычно одновременно на всем побережье и вызывается прохождением циклонов. К северу от Туапсе сев.-зап. ветру соответствует «норд-ост», но в то время как в Сочи этот ветер не более как невинный бриз, в Новороссийске он часто является в виде

страшного «норд-оста», достигающего силы свыше 40 *м* в сек. Сила «норд-оста» в Новороссийске настолько велика, что прекращается движение на улицах, ветер срывает суда с якорей. К северу от Новороссийска «норд-ост» явно стихает и в Анапе он выражен вдвое слабее, чем в Новороссийске.

Как видно из приведенных метеорологических данных, Ч. п. можно разделить на две резко отличающихся части. К северу от Джанхота и Михайловского перевала побережье имеет определенно выраженный средиземноморский тип климата, но его можно рассматривать как продолжение юж. берега Крыма. Эта сев.-зап. часть—более холодная, сухая и подверженная норд-осту, юго-вост. часть—приблизительно к югу от р. Аше—более теплая и влажная, защищенная от влияния норд-остов, отличающаяся своей богатой субтропической растительностью. Черноморское побережье Кавказа—это сплошной курорт с целой гаммой климат. станций, минеральных источников, озер и т. д.

Курорты Ч. п. являются самыми молодыми из русских курортов и лишь при Советской власти получили признание в качестве лечебных местностей гос. значения. До этой поры они влачили жалкое существование, лишенные всяких забот о себе и обязанные немногими крохами благоустройства и приспособлениями для лечебных целей усилиям отдельных энергичных пионеров курортного дела, как д-р В. А. Будзинский (Анапа), д-р В. Ф. Подгурский (Мацеста), Н. Н. Смецкой (Сухум). Ч. п. используется гл. обр. для климат. лечения и морских купаний. В Анапе как вспомогательный метод применяется грязелечение. Мацеста близ Сочи известна сероводородными источниками для лечения главным образом так называемых ревматических и сердечно-сосудистых заболеваний.

Ниже мы приводим перечень и краткую характеристику наиболее известных курортов и лечебных местностей Ч. п. Кавказа. I. А н а п с к и й р а й о н: а) Анапа-Бимлюк, приморская климат. станция с прекрасным песчаным пляжем; 2) Чумбурское грязевое озеро, в 2 *км* от Анапы, снабжающее Анапскую грязелечебницу; 3) Семигорье, соляно-щелочный источник типа Ессентуков, в 9 *км* от ст. Тоннельная и в 23 *км* от Анапы; 4) Сукко-Утриш, в 15 *км* к югу от Анапы, климат. станция и соленые озера. II. Н о в о р о с с и й с к и й р а й о н: 1) Мысхако—дачная местность и виноградники, в 6 *км* от Новороссийска; 2) Широкая Балка—дачная местность с хорошим пляжем и виноградниками, в 15 *км* от Новороссийска; 3) Абрау-Дюрсо, б. удельное имение, в 22,5 *км* от Новороссийска на берегу озера Абрау; 4) Приморский санаторий «9-й версты» по Сухумскому шоссе для детей, на 100 коек. III. Г е л е н д ж и к с к и й р а й о н: 1) Кабардинка—приморская климат. ст., в 21 *км* от Новороссийска, с хорошим пляжем; 2) Геленджик с Тонким и Толстым мысом, в 42 *км* от Новороссийска, прекрасная климат. станция, функционирующая круглый год; 3) Дооб—часть склона горы к морю с тремя балками, покрытыми сосновым лесом, примыкающая к горе Ашамбе—лечебная местность вблизи Геленджика; 4) Фальшивый Геленджик— лечебная местность, в 12 *км* от Геленджика, в живописной долине р. Икогуа, с хорошим песчаным пляжем; 5) Джанхот—в 3 *км* по морю от Фальшивого Геленджика, дачная местность с хорошим пляжем; 6) Криница—поселок на берегу моря, в 30—40 *км* от Геленджика с хорошим пляжем; 7) Бета—широкая живописная долина с прекрасным пляжем, в 8 *км* от Криниц по грунтовой дороге в Джугубском климат. подрайоне; 8) Архипо-Осиповка, в 63 *км* от Геленджика на левом берегу р. Вулканки, с хорошим пляжем; 9) горноклиматические станции: Михайловский перевал, в 22 *км* от Геленджика по Сухумскому шоссе, с соляно-бромо-иодистым источником, и в 19 *км* за Михайловским перевалом селение Пшада.

IV. Т у а п с и н с к и й и Ш а п с у г с к и й р а й о н ы: 1) Плоский Бжид—приморская климат. станция недалеко от Архипо-Осиповки; 2) Джугба—курортный поселок в долине реки Джубги, между Геленджиком и Туапсе, с хорошим пляжем; 3) Пляхо-приморская лечебная местность, в 22 *км* от селения Джубга, в 58 *км* от Туапсе и в 3 *км* от селения Ново-Михайловское; 4) Агрия с пляжем Ольгинской бухты, в 50 *км* от Туапсе, весьма живописная местность с несколькими домами отдыха, имеет все основания стать приморской климат. станцией общегосударственного значения; 5) Глубокое, в 30 *км* от Туапсе, урочище, тянется по берегу моря на протяжении 8 *км* между селениями Ольгинским и Небуг, зеленый массив с большим количеством фруктовых садов; 6) Кадошский мыс—к сев.-западу от Туапсе, подлежит использованию как профилактическая база для г. Туапсе; 7) Агой—курортный поселок с хорошим песчаным пляжем, в 12 *км* к сев.-зап. от Туапсе по Новороссийскому шоссе; 8) Дзеберкой и Дедеркай—урочища, в 5—9 *км* от Туапсе по ж. д., имеют девственный вид и в наст. время не используются; 9) Шепси, в 11 *км* от Туапсе у места выхода долины реки Шепси к морю; 10) Магри, в 25 *км* по шоссе от Туапсе и на 12-м *км* по ж. д., б. имение с прекрасным парком, пляжем и домами отдыха; 11) Вишневое-Макопсе—на берегу моря, в 3—5 *км* от Магри, с домами отдыха; 12) Аше, в 40 *км* от Туапсе по Сухумскому шоссе и на 18-м *км* по жел. дор., утопает в зелени, расположен ряд санаториев и домов отдыха; 13) Лазаревское (Гуарек)—у входа в ущелье р. Псезуапсе в непосредственной близости к морю с обширной площадью виноградников; 14) Салоники—к юго-вост. от Лазаревского, на 12-м *км*.

V. С о ч и н с к и й р а й о н: 1) Общегосударственный курорт Сочи-Мацеста, включающий Сочи, район сероводородных источников Новой и Старой Мацесты, в 12 *км* к югу от Сочи, Агурские минеральные источники, в 1 *км* от Мацестинских источников, Охун с многочисленными домами отдыха и приморское поселение Хоста с большим количеством домов отдыха, в 22 *км* от Сочи; 2) Адлер—поселение городского типа, в 13 *км* от Хосты у устья р. Мзымты, имеет гл. обр. сел.-хоз. значение; 3) климат. район, включающий: Дагомыс, в 20 *км* к сев.-зап. от Сочи, Уч-Дере, в 28 *км* от Сочи, туб. санаторий на высоте 140 *м* над уровнем моря, Константиновское и Кучук-Дере, прилегающие к Уч-Дере, тянущиеся на сев.-запад до границ Вардане, располагающие пляжем; Головинка у устья реки Шахе; Вардане; Лоо—у одноименной станции жел. дороги. VI. Р а й о н г о р н о-к л и м а т. с т а н ц и й и м и н е р а л ь н ы х и с т о ч н и к о в—в горной части Сочинского района: 1) Красная Поляна, в 80 *км* от Сочи по живописному Краснополянскому шоссе; 2) Ачишхо—альпийская горная станция (высота 1 750

м), в 10 *км* от Кр. Поляны; 3) Аибга, в 20 *км* от Красной Поляны (1 900 *м*); 4) Псеашхо—в 25 *км* от Красной Поляны (2 000 *м*); 5) Аишха—площадка под горой Аишха, в 12 *км* от источника Пслух (на высоте 900 *м*); 6) минеральные источники типа углекисло-щелочных: Чвижипсе, Пслухе, источник Грушевой поляны, источник Энгельмановой поляны, Айшхинские источники, Ацетукский минеральный источник, в 5 *км* от живописного озера Кардывач. Из леч. местностей используется в наст. время только Красная Поляна.

VII. Абхазия: 1) Сухум—лучшая приморская климат. станция, особенно в осенне-зимнее время, с рядом санаториев и домов отдыха и прекрасным туб. санаторием «Гульрипш», в 12 *км* от Сухума; 2) Гагры—один из наиболее посещаемых и благоустроенных приморских курортов на Ч. п., в 77 *км* по шоссе от Сочи; 3) Новый Афон (Псырцха), в 25 *км* от Сухума, приморская станция в Ново-Афонском монастыре; 4) Рица—горное озеро в 65 *км* от Гагр на высоте 900 *м* над уровнем моря и углекислый кальциевый источник типа Нарзана. VIII. Аджаристан: 1) Батум—центр Аджаристана располагает ванным зданием для морских ванн, физ.-терап. ин-том и грязелечебницей; 2) Кобулеты—морская климат. станция с хорошим пляжем и многочисленными домами отдыха, в 20 *км* от Батума; 3) Махинджаури, в 5 *км* от Батума, дачная местность на берегу моря и серный источник; 4) Зеленый Мыс, в 6 *км* от Батума на берегу моря; 5) Чаква, в 12 *км* от Батума, дачная местность с морскими купаниями; чайные совхозы; 6) Цихис-Дзири—дачная местность, рядом с Чаквой, на берегу моря.

Лит.: Минеральные источники и климатические станции Грузии, Тифлис, 1934; Селянинов Г., Общий очерк климата Черноморского побережья Кавказа, М., 1926; Хрисанфов Н., Черноморское побережье Кавказа, М.—Л., 1933; Черноморское побережье и Кубань, справочник по курортам, 2-е изд., М.—Л., 1925. См. также лит. к ст. *Курорты*. **Л. Гольдфайль.**

ЧЕРНЫШЕВ Степан Петрович (род. в 1862 г.), невропатолог и терапевт. По окончании мед. факультета Московского ун-та (1888 г.) Ч. в 1893 г. защитил диссертацию на тему: «К топографии белого и серого вещества спинного мозга», являясь т. о. одним из первых русских исследователей в области центральной нервной системы. С 1894 г. в течение 35 лет Ч. читал в I МГУ курс анатомии центральной нервной системы сначала в качестве приват-доцента, а затем и профессора. Одновременно с этим Ч. был ординатором Яузской б-цы (до 1907 г.), а потом старшим врачом 1 Градской им. Пирогова б-цы, причем в последней кроме того до 1828 г. он состоял бессменным председателем научных конференций. Ч. состоял и состоит членом многих научных обществ; его перу принадлежит более 30 научных трудов, из к-рых наиболее ценными являются: диссертация (см. выше), «Эпидемия возвратного тифа за 1893—94 гг. по материалу Яузской больницы», «Патологическая анатомия коматозной формы малярии» (1902) и «Вес головного мозга человека» (1913); кроме того Ч. редактировал и издал «Руководство к изучению анатомии центральной нервной системы» проф. Оберштейера (1897) и был соредактором журнала «Врачебные записки» (1897—99).

ЧЕСНОК, Allium sativum L., многолетнее луковичное растение сем. лилейных; дико растет в Южной Европе и Северной Африке широко культивируется повсеместно ради луковиц, употребляемых как пряность в пищу. Ч. содержит эфирное масло (в количестве 0,05—0,09%), обусловливающее острый вкус и запах его. Масло, раздражающее кожу и слизистые оболочки, содержит диаллил-дисульфид, аллил-пропил-дисульфид и аллил-пропил-трисульфид. Ч. издавна применяется как лечебное средство при разнообразных заболеваниях. Ему приписывалось и афродизическое свойство. Прибавление чесночного сока к питательным средам задерживает рост бактерий, понижает процессы гниения, понижает переваривающую способность пепсина. Водные растворы экстракта (1 : 1 000) усиливают кишечную перистальтику. Водные и спиртовые экстракты понижают кровяное давление, увеличивают силу сердечных сокращений, замедляют пульс и увеличивают диурез. Большие дозы и длительное применение могут вызвать аритмию. Применяется внутрь при артериосклерозе, сердечной астме, при катарах кишечника, атониях кишок, метеоризме, в клизмах как глистогонное при острицах (в виде настоя на молоке). Дозировка спиртовой (95°-ной) настойки—по 15 капель 2 раза в день. Интерес к Ч. в последние годы вновь усилился благодаря наблюдениям школы Vaquez'a, отметившим его благоприятное влияние при артериосклерозе. Авторы связывали эффект отчасти с нахождением в чесноке малых количеств легко отщепляющегося иода. Securityализатин—смесь экстракта чеснока с животным углем, лишен неприятного вкуса и запаха.—Алилсат, препарат фирмы «Гален—Москва», представляет собой спиртовую вытяжку чеснока.

При бронхитах, цирозах печени и воспалительных заболеваниях почек и лоханок необходима осторожность в применении чеснока.

Лит.: Окунев Е., Чесночная терапия гастритов и хронических запоров, Врач. газ., 1931, № 6; Bachem C., Allisatin und seine Verwendung in der Praxis, Med. Klin., B. XXIV, 1928; Bonem P., Zur therapeutischen Verwendung des Knoblauchs, Deutsche med. Wochenschr., 1928, p. 1253; Graf H. u. Ritter E., Über die Adsorptionsfähigkeit des Allisatins und dessen Wirkung auf Askariden, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierh., B. LVI, 1927; Schwahn H., Hypertonie und Knoblauch, Schweiz. medizinische Wochenschrift, Band LVIII, 1928.

ЧЕСОТКА (scabies), заразное кожное заболевание, обусловленное животным паразитом—чесоточным клещом (Acarus siro var. hominis, s. Sarcoptes scabiei) (рис. 1). Этот клещ представляет собой едва видимое невооруженным глазом черепахообразной формы животное. Самка крупнее самца (длина 300—490 μ, ширина 250—380 μ), голова, грудь и брюшко слиты в одно целое овальное образование (слитнотелое животное) (рис. 2). Верхняя поверхность тела выпуклой формы, покрыта поперечными бороздками и треугольными шипиками, обращенными кзади своей верхушкой; нижняя, более плоская брюшная поверхность не имеет шипов. Головная часть имеет хоботок (рот), в верхней части которого находятся хелицеры и педипальпы, а ниже — гипостом (нижние челюсти). По бокам головной части расположены две пары передних ножек, состоящие из тазика, вертлуга, бедра, голени и лапок, оканчивающихся стержнями с блюдечкообразными присосками на концах. Две задние пары ножек находятся на брюшной части тела и заканчиваются длинными щетинками у самок, а у самцов одна пара ножек (задних внутренних) заканчивается присосками (рис. 3). Анальное от-

верстие находится у заднего края корпуса по средней линии тела. Впереди анального отверстия на уровне задних шипов корпуса у самок имеется кольцевидное отверстие, окруженное желтоватым хитиновым кольцом—орган совокупления. На брюшной поверхности между 4-й парой ножек у самки имеется поперечное щелевидное отверстие, предназначенное для кладки яиц, а у самца находится половой орган, имеющий подковообразную форму, оканчивающийся тонким иммиссионным шпилем.

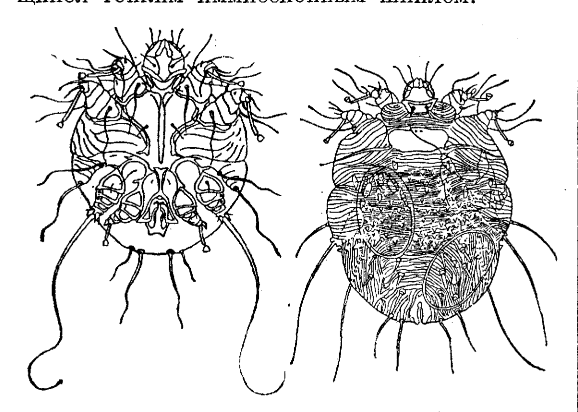


Рис. 1. Acarus siro varietas equi (самец) с брюшной поверхности.

Рис. 2. Самка чесоточного клеща (Acarus siro varietas equi).

Самка (после оплодотворения самцом) зарывается в роговой слой эпидермы и откладывает там яйца, причем она прорывает себе ход в горизонтальном направлении, продвигаясь за день приблизительно на 1 *мм*, и затем делает остановку на 4 дня, пробуравливает отверстие в покрышке хода и откладывает 4 яйца, а потом опять продвигается вперед и повторяет остановку на 4 дня с пробуравливанием покрышки хода и отложением 4 яиц и т. д. В среднем оплодотворенная самка за свою жизнь (6—8 недель) успевает отложить около 50 яиц. Самец после оплодотворения самки погибает; живет он на коже под чешуйками или в неглубоких сделанных им ходах, но настоящих ходов он не прокладывает. Из отложенных самкой яиц выводятся через 2—7 дней личинки, имеющие всего 6 ножек (одна пара задних ножек отсутствует), в дальнейшем превращающиеся в первый стадий нимфы, имеющей уже 8 ножек, которая после смены оболочки превращается во второй стадий нимфы (для самцов на этом развитие и заканчивается); последняя после новой смены оболочки превращается в половозрелую самку. Вся жизнь чесоточного клеща проходит в коже человека, и вне ее клещи погибают в 2—3 дня (кожеедные и накожниковые клещи животных могут жить вне условий кожи до 40—60 дней; эти клещи дают т. н. накожниковую и кожеедную формы Ч. животных). Главным виновником развития Ч. у человека является оплодотворенная самка, к-рая при попадании на кожу немедленно приступает к прорытию хода в коже и кладке яиц; попавший на кожу самец скоро погибает и не может обусловить развития Ч.; при попадании на кожу личинок и нимф возможность заражения является спорной. Т. о. для заражения Ч. требуются подходящие условия: тесное общение с б-ными (совместное спанье, coitus) или пользование постельными принадлежностями б-ных, полотенцами, платьем и пр. Инкубационный период для развития Ч. колеблется в зависимости от различных условий (при совместном спанье возможно поступление массы чесоточных клещей на кожу здорового, и в таких случаях развитие чесоточных явлений может оказаться быстрым и обильным). При экспериментальном переносе на кожу чесоточных клещей появление первых пузырьков отмечается через 9—10 дней, а явления распространенной чесотки—через 12 недель.

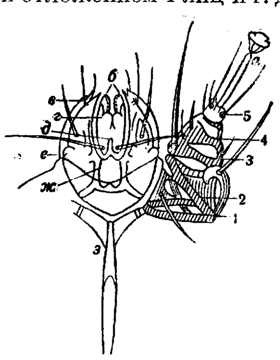


Рис. 3. Хоботок и первая нога (Acarus siro varietas equi) с брюшной поверхности: *а*—присоска; *б*—хелицеры; *в*—щека; *г*—внешняя губа; *д* — язычек; *е* — пальпы; *ж* — челюсти; *з*— стержень эпимеры; *1*—*5*— членики лапки. (По Ралье.)

Клинические проявления Ч. сводятся к наличию чесоточных ходов и мелких пузырьков с прозрачным содержимым. Чесоточный ход представляется в виде беловатой или сероватой линии, извилистой или изломанной, с черноватыми точками (загрязненные отверстия покрышки хода), длиной в 1—5—8 *мм*. Один конец хода представляется открытым (начало хода), а другой—слепым, причем здесь нередко отмечается беловатая возвышенная точка, а в лупу можно видеть мельчайшие буроватые точки—хитиновые части самки. Чесоточные пузырьки находятся глубже хода, к-рый оказывается в покрышке пузырька, а иногда здесь можно видеть и самку, хотя чаще она оказывается продвинувшейся за пределы покрышки пузырька. Чесоточные ходы удается отметить на следующих местах: в межпальцевых складках кистей, в области сгибательных поверхностей лучезапястных суставов, на ладонях (а у детей и на подошвах), на коже penis'а, а у женщин в области грудных сосков; на других частях тела ходы редко удается видеть и обычно в этих местах отмечают узелки с экскориированной поверхностью, расчесы, гнойнички (в результате вторичной инфекции гноеродными бактериями), корочки, чешуйки и явления экзематизации кожи. Излюбленной локализацией чесотки являются: межпальцевые пространства кистей рук, сгибательные поверхности лучезапястных суставов, сгибательные поверхности верхних конечностей (особенно локтевые сгибы), кожа впереди подкрыльцовых впадин (сами впадины свободны); область пояса и пупка, нижняя половина живота, область грудных желез (преимущественно у женщин), кожа penis'а, ягодичная область и нижние конечности (у детей нередко подошвы, а иногда и лицо). У взрослых шея и лицо свободны от проявлений, верхняя часть спины тоже как правило свободна (при т. н. норвежской Ч. явления могут распространяться на всю поверхность тела, включая и волосистую часть головы). Иногда в связи с профессией б-ного отмечаются особенности в локализации (преимущественное поражение ягодичной области у портных, сапожников, у прачек—кистей рук; у лиц, имеющих дело со смазочными веществами, кисти рук часто оказываются свободными от чесоточных проявлений и т. п.). В нек-рых случаях отмечается почти исключи-

тельная локализация в области половых органов (заражение при половых сношениях).

Кожный зуд является существенным признаком Ч. Зуд обычно резко усиливается по ночам, что зависит от биол. свойств клеща (прорытие ходов в ночное время). В чистом виде Ч. встречается сравнительно редко; чаще приходится наблюдать Ч., осложненную пиодермическими элементами от вторичной инфекции кожи гноеродными бактериями или же наличием экзематозных явлений (красноты, пузырьков, мокнутия и т. д.). Из других клин. симптомов при Ч. отмечаются иногда альбуминурия и эозинофилия крови.

Патологоанатомические изменения кожи при чистой Ч. ничтожны: в роговом слое отмечаются ходы, яйца и клещи; заметных воспалительных явлений в сосочковом и подсосочковом слоях кожи нет. При осложненной Ч. воспалительные явления выступают отчетливо с характерной картиной для пиодермического или экзематозного процесса.—Диагностика чистых случаев затруднений не представляет (наличие чесоточных ходов и пузырьков, характерная локализация проявлений и нахождение клещей в слепом конце хода). В случаях осложненных приходится учитывать локализацию процесса, а также постараться найти чесоточные ходы.

Норвежская Ч. представляет особую клин. форму Ч., обусловленную тем же самым клещом, к-рый вызывает и банальную Ч. При норвежской Ч. зуд б-ных мало беспокоит или даже совершенно отсутствует. Главным симптомом является обильное наслоение на коже чешуек и корок (почему эта форма Ч. называется корковой Ч.), в к-рых отмечается масса чесоточных клещей (в разных стадиях развития) и чесоточных ходов, располагающихся в несколько этажей. Корки удаляются с трудом, причем под ними обнажается красная, влажная поверхность, покрытая массой подвижных беловатых точек (живые клещи). Эта форма Ч. названа норвежской в честь описавших ее впервые норвежских авторов (Boeck и Danielssen). Норвежская Ч. развивается обычно в результате долго длящейся банальной Ч., когда б-ные может быть осваиваются с зудом и перестают расчесывать тело. Клещ как при норвежской, так и при банальной Ч. идентичен.

Чесотка животных как таковая на человека не переходит, т. к. клещи Ч. животных (зудневой формы ее, зависящей от зудневого клеща) на коже человека не находят подходящих условий для жизни, не прорывают ходов и не откладывают яиц. Экспериментальные попытки заразить кожу человека клещами Ч. животных, а также попытки заразить животных клещами человеческой Ч. остаются безрезультатными. Тем более нет оснований для предположения возможности заражения человека другими формами Ч. животных, обусловливаемой накожниковыми или кожеедными клещами. Однако у лиц, имеющих дело с чесоточными животными (лошади, кошки и пр., включая и диких зверей), отмечались зудящие поражения кожи, к-рые зависели от перехода на кожу человека чесоточных клещей животных, причем все явления проходили без какого-либо лечения только при условии изоляции б-ного от чесоточного животного.

Чесотка по своей частоте занимает одно из первых мест среди кожных б-ней различных стран мира. В нек-рых местах она чрезвычайно распространена (напр. в Китае отмечалась Ч. у 1/3 всего населения, в Шанхае—44%, в Исландии—46%, среди детей Квинсленда 90% оказалось пораженными чесоткой). Во время войн, особенно длительных, постоянно отмечался рост числа чесоточных заболеваний. В империалистскую войну 1914—18 гг. рост заболеваемости Ч. отмечен во всех странах, принимавших участие в войне, причем Ч. среди других дерматозов стала составлять 15,6—22,3%. До Октябрьского переворота в бывшей России по далеко неполным официальным данным отмечался рост заболеваемости Ч., причем в 1895 г. на каждые 10 000 населения отмечалось 122,7 больных Ч., в 1900 г.—237,7, в 1905 г.—249,4, в 1910 г.—270,7 и в 1913 г.—336,8, а в абсолютных цифрах за этот год отмечено 5 475 594 чесоточных б-ных, причем на городское население приходилось 521 540 (т. е. 10%) и на внегородское 4 954 054 (90%) чесоточных б-ных. С 1914 г. б. или м. точных статистических данных о распространении Ч. не было, но по некоторым данным приходится заключить, что в военное время рост заболеваемости Ч. повышался (напр. в Саратовской губ. в 1914 г. зарегистрировано 83 757, а в 1917 г.—236 359 больных Ч.; в Симбирской губ. в 1914 г.—90 834, а в 1915 г. 134 543, и т. п.).

Главной причиной массового распространения Ч. является отсутствие гиг. условий жизни, что зависит гл. обр. от нищеты, некультурности и отсталости населения, а также от недостаточности мед. помощи больным Ч. Все эти условия существовали в дореволюционной России, особенно на окраинах, в областях нацменьшинств, где мед. пункты нередко находились за многие десятки верст от населенных пунктов. Вполне понятно, что из года в год в дореволюционной России отмечался рост числа чесоточных заболеваний, особенно резкий в период военного времени. После Октябрьской революции и окончания гражданской войны, с быстрым улучшением культурно-бытовых и материальных условий жизни населения, с широким развитием сети лечебных учреждений и мер сан.-оздоровительного характера, заболеваемость Ч. стала резко понижаться. В Одессе в 1919 г. отношение Ч. к другим кожным б-ням составляло 26,6%, а в 1928 г. оно равнялось 3,2%. В Ленинграде отношение Ч. к другим кожным б-ням в 1930 г. стало составлять всего лишь 1,3%. Интересно отметить, что в условиях новостройки Магнитогорска за 1931 г. зарегистрировано всего 27,6 случаев на 10 000 населения, т. е. размеры распространения Ч. значительно ниже тех, к-рые имелись в дореволюционное время в крупных центрах (в Москве приходилось на 10 000 населения в 1913 г. 92,3, в Одессе—113,6, в Николаеве—134,4 и т. п.).

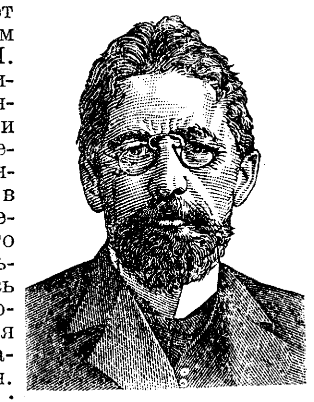
Лечение Ч. обычно проводится путем втираний несколько дней подряд (не меняя белья) различных мазей, содержащих серу или другие препараты, иногда в комбинации с серой. Напр.: Rp. Sulf. pp., Ol. Rusci āā 30,0, Sap. virid., Vaselini āā 60,0, Cret. alb. 20,0, MDS мазь. Rp. Styracis liquidi 15,0, Sap. virid., Spiriti Vini āā 5,0, Axung. Porci 30,0, MDS мазь. Rp. Bals. peruv., Alkoholi āā 50,0, MDS. Далее предлагались различные средства, частью так наз. «патентованные» (митигаль, ристин, катамин, экразоль и пр.), жидкость Флеминкса, Моора, окуривания сернистым газом и т. д. Следует иметь в виду возможность побоч-

ных явлений (например раздражения почек) от препаратов дегтя, нафтола при применении на обширные поверхности тела, особенно у лиц с больными почками и у маленьких детей, у к-рых отмечались тяжелые симптомы отравления даже от серных препаратов. Кроме методического лечения Ч. предлагались т. н. методы ускоренного лечения Ч.; наиболее старым, но применяющимся и до последнего времени является метод Hardy-Bazin'a (при помощи щетинной кисти втирается в тело зеленое мыло в течение 30 мин., затем делается теплая ванна в течение часа и продолжается втирание мыла, потом кистью же втирается 20—30 мин. мазь Гельмериха: Rp. Flor. Sulf. 20,0, Kali carbon. 10,0, Axung. Porci 120,0, MDS; б-ной заворачивается в простыню и остается лежать в теплой комнате 2—4 часа или даже до 12 часов; затем мазь смывается под душем и для предупреждения дерматита тело покрывается пастой или болтушкой или же делается крахмальная ванна с последующим припудриванием тела тальком). Все эти методы могут проводиться в специальном учреждении, оборудованном водяными установками (ваннами, душами)—скабиозории; эти методы громоздки, иногда дают дерматиты, иногда оказываются безрезультатными. Предложенная Демьяновичем впервые в 1922 г. и в дальнейшем разработанная им же методика быстрого излечения Ч. дает излечение Ч. в $1^1{}_2$—2 часа. Метод прост для применения в любых условиях города, новостроек, колхозов, села и даже в условиях походной и фронтовой жизни красноармейцев; он безопасен, как не дающий побочных явлений. Метод заключается в повторных натираниях тела растворами гипосульфита и соляной кислоты (в кожу всего тела при помощи смоченных в растворе кистей рук втирается 40%-ный раствор гипосульфита в течение 15 мин., затем делается пауза в 10 мин. для высыхания, потом поверх выкристаллизовавшегося на поверхности тела гипосульфита производится 15 мин. втирание 5%-ного раствора соляной к-ты, опять делается пауза в 10 мин. для высыхания и проводится еще один такой же цикл натираний гипосульфитом и соляной к-той; после высыхания последней надевается чистое белье, а через 3 дня разрешается баня). Метод основан на хим. разложении гипосульфита соляной к-той, причем получается следующая хим. реакция: $Na_2S_2O_3 + 2HCl = 2NaCl + H_2S_2O_3 = 2NaCl + H_2SO_3 + S = 2NaCl + H_2O + SO_2 + S$. Последние два продукта (сернистый газ и сера) действуют убивающим образом на чесоточного клеща особенно энергично в момент своего выделения (in statu nascendi). О распространении и мерах общественной профилактики против чесотки см. *Кожные болезни*.

Лит.: Демьянович М., Чесотка, М.—Л., 1934; Kiess, Scabies crustosa, Lpz., 1928; Pick W., Tierische Parasiten der Haut Skabies (Hndb. d. Haut. u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. IX, H. 1, p. 170, B., 1929, лит.). М. Демьянович.

ЧЕТВЕРТАЯ БОЛЕЗНЬ, см. *Краснуха*.

ЧЕХОВ Антон Павлович (1860—1904), знаменитый русский писатель, врач по образованию. Род. в Таганроге в семье мелкого купца, вскоре разорившегося. В 1879 г. поступил на мед. факультет Московского ун-та, где слушал лекции таких выдающихся профессоров, как Бабухин, Захарьин, Остроумов, Кожевников, Склифосовский, Эрисман. Хотя врачебная деятельность в дальнейшей биографии Ч. занимает мало места, однако сам Ч. отмечал значение изучения медицины для него. «Не сомневаюсь, занятия медицинскими науками имели серьезное влияние на мою литературную деятельность, они значительно раздвинули область моих наблюдений, обогатили меня знаниями, истинную цену которых для меня, как для писателя, может понять тот, кто сам врач...» (из письма Ч. проф. Г. И. Россолимо). В 1884 г. он окончил мед. факультет и начал работу в качестве врача в Чикинской земской б-це, в Воскресенске и в Звенигороде. Однако его врачебная деятельность продолжалась недолго. Литературная работа все время его отвлекала и заставляла раздваиваться. Чехов писал в 1888 г.:



«Медицина моя законная жена, а литература—любовница. Когда надоедает одна, я ночую у другой. Это хотя беспорядочно, но зато не так скучно. Да и к тому же от моего вероломства обе решительно ничего не теряют. Не будь у меня медицины, я свой досуг и свои личные мысли едва ли отдавал бы литературе». В письме к Григоровичу Ч. писал о себе как о человеке, «по уши втянувшемся в медицину». Несмотря на все больший уход в литературу, Ч. мечтал об ученой степени и по его просьбе Г. И. Россолимо имел разговор с тогдашним деканом мед. факультета проф. Клейн о присвоении Ч. степени доктора медицины, причем в качестве диссертации должен был служить «Сахалин» Ч., что при тогдашних академических нравах встретило резкие возражения и вопрос был сразу же похоронен. В 1892 г. Ч. принимает участие в общественной помощи голодающим и заведует холерным участком в Мелихове (Серпуховского у.). В течение всех лет жизни в своем имении Мелихово он безвозмездно лечит окрестных крестьян. На этом врачебная деятельность Чехова кончается. Ч. высоко ценил медицину и резко восставал против «невежественных» выпадов со стороны Л. Н. Толстого по адресу врачей: «Толстой ругает докторов мерзавцами, — пишет Ч. друзьям,— и невежничает с великими вопросами, зная, что за это ему ничего не будет, в участок его не поведешь и в газетах не выругаешь». Как вдумчивый наблюдатель современной российской действительности Ч. ясно сознавал, что тяжелые социальные условия жизни тогдашнего бедняцкого крестьянства порождали развитие эпидемий среди сельского населения. В своих письмах из Мелихова, где он оказывал мед. помощь окружающему населению, он не раз указывает на это. Нотки соц. гигиены часто сквозят в мед. рассуждениях Ч., в частности несомненно свои мысли Ч. вложил в уста художника (в рассказе «Дом с мезонином»), вскрывавшего тяжелые соц.-гиг. условия жизни трудящегося населения царской России. В 1904 г. он умирает от tbc легких в Баденвейлере. В своей литературной деятельности он часто возвращается к медицинским темам, а в своих рассказах дает незабываемые образы: «Хирургия», «Сельские эскулапы», «Палата № 6» и др.

ЧЕХО-СЛОВАКИЯ. Площадь 140 446 *км*². Население в 1932 г. 14 907 тыс. чел. Ч.-С., ставшая независимым государством в 1918 г., состоит из 5 провинций, из к-рых Чехия, Моравия и Силезия входили раньше в состав Австрии, а Словакия и Прикарпатская Русь—в состав Венгрии. В каждой из них до сих пор еще сохранились в силе австрийские и венгерские законы и сан. организация. Первые три—богатые промышленные провинции с преобладанием городского населения, более культурные и с лучшей постановкой здравоохранения, меньшей заболеваемостью и смертностью. Две же последних—самые бедные провинции, с малокультурным и бедным населением, с высокой рождаемостью и смертностью, а также заболеваемостью. Средние данные, относящиеся ко всей Ч.-С., приобретают совершенно иное значение, если их расчленить и рассмотреть отдельно относительно каждой из двух половин Ч.-С. В 1930 г. 25% населения жило в поселках с населением менее 2 000 жит. Движение населения выражалось следующими цифрами (на 1 000 жит.) (табл. 1):

Табл. 1.

Годы	Рождаемость	Смертность	Естественный прирост
1925	25,08	15,2	9,9
1926	24,6	15,6	9,0
1927	23,3	16,0	7,3
1928	23,3	15,1	8,2
1930	22,7	14,1	8,6
1931	21,5	14,4	7,1
1932	21,0	14,1	6,9

Данные об отдельных провинциях за 1933 г. приводятся в табл. 2.

Табл. 2.

Провинции	Рождаемость	Смертность
Чехия	15,6	13,3
Моравия и Силезия	17,8	12,5
Словакия	24,8	14,8
Прикарпатская Русь	34,8	18,0

В городах в 1929 г. рождаемость составляла 16,2 на 1 000, а в сельских местностях 24. Довольно сильна эмиграция из Ч.-С. В 1923 г. эмигрировало 34 712 чел. (2,49 на 1 000 жит.), в 1929 г.—28 166 (1,93), гл. обр. в США и во Францию. Перевес женщин над мужчинами составляет около 8%.

Санитарная организация. До объединения Ч.-С. в Чехии, Моравии и Силезии было две административных системы—общегосударственное управление и местное автономное, Словакия же и Прикарпатская Русь были разделены на департаменты, во главе к-рых в Словакии стоял местный сейм, а в Прикарпатской Руси—губернатор. С 1920 г. постепенно проводится в жизнь закон об унификации административной организации, с разделением всей республики на департаменты. Вся страна разделена на сан. округа со средним населением в 6 000 жит. в каждом. В каждом округе имеется сан. врач, числящийся на гос. службе. В 1930 г. было всего 1 939 таких мед. постов, из них 1 609 в поселках с населением до 6 000 жит. Многие сан. округа включены в административные округа. Округа разделены на уезды, в к-рых также имеются свои уездные врачи. В крупных городах имеются местные советы здравоохранения с врачом. Все окружные, уездные и городские врачи являются гос. чиновниками, оплачиваются государством и имеют право на пенсию, хотя большинство их одновременно занимается и частной практикой. Врачи города Праги исключены из этого правила и состоят на городской службе. При управлении каждой из пяти провинций имеется несколько отделов здравоохранения под руководством врача. Проблемы здравоохранения, общие для всей Ч.-С., решаются министерством здравоохранения и физ. воспитания (Ministerstvo Zdravotnictvi a tělesne výchovy), созданным в 1918 г. Министерство разделено на 5 главных отделов: 1-й—сан. полиция, борьба с инфекционными б-нями, надзор за частнопрактикующими врачами, врачами гос. служащими, аптеками, больницами и научно-исследовательскими ин-тами. В ведении этого же отдела находится и Гос. ин-т здравоохранения в Праге. 2-й отдел заведует здравоохранением в промышленности, в сельских местностях, на курортах, путях сообщения. 3-й отдел: соц. гигиена, борьба с tbc, вен. б-нями, трахомой, алкоголизмом, охрана младенчества. 4-й отдел: охрана здоровья детей, физкультура. 5-й отдел: юридический. До объединения Ч.-С. врачи—гос. служащие—должны были сдавать особый экзамен—физикат, к-рый местные врачи не сдавали. Оплата первых также была выше. Теперь условия приема и ставки заработной платы унифицированы тем же законом от 12/X 1920 г., экзамен обязателен для всех сан. врачей. Функции сан. врачей почти всюду профилактические, но в бедных провинциях на них возложены также и лечебные. Помимо министерства здравоохранения отделы здравоохранения имеются и при других министерствах. Около 800 врачей числятся на службе в министерстве железных дорог для лечения служащих, сан.-просвет. работы и т. д. Такого же рода врачи имеются и в министерстве почт и телеграфов. При министерстве национальной обороны есть особый отдел для организации здравоохранения в армии и для обслуживания инвалидов войны. В армии (150 000 солдат в мирное время) числится около 400 врачей. Наконец важную роль играет в здравоохранении министерство социального обеспечения.

Больничное дело. Все больницы в Ч.-С. разделяются на общественные и частные, причем среди последних есть ассимилированные с общественными (согласившиеся принимать больных по тарифу министерства здравоохранения). Больницы общественные содержатся за счет государства, провинции, округа, уезда или города. Все больные разделяются на три категории: платные, неимущие (за к-рые платят соответствующие администрации) и члены обществ страхования, за к-рых платят в течение 52 недель страх. кассы. В Словакии и Прикарпатской Руси большинство б-ц зависит от окружных управлений. Число б-ц и коек в 1929 г. приводится в табл. 3.

Табл. 3.

Больницы	Число		
	больниц	коек в них	коек на 10 000 жит.
Общие	250	35 451	24,3
Психиатрические	15	12 047	8,3
Частные	90	4 379	
Детские	4	846	0,6
Заразные	3	169	0,1
Туберкулезные	22	4 036	2,8

Специальные психиатрические б-цы и специальные приюты для рожениц имеются только в Чехии и Моравии, в Словакии же и Прикарпатской Руси для этих б-ных отводятся особые отделения в общих б-цах. Для перевозки б-ных Красный Крест заключил договор с министерством национальной обороны, к-рое предоставило ему право пользования в мирное время военными сан. автомобилями. В 1930 г. Красный Крест имел 148 таких автомобилей, из них 80 военных. За последние годы, по инициативе и под руководством Красного Креста, широко развились организации «первой помощи» («Самаритяне»), гл. обр. среди молодежи. В 1930 г. было 7 112 таких организаций с 30 119 членами.

Инфекционные б-ни. В последние годы империалистской войны (1917—18) в Ч.-С., как и в соседних странах, наблюдалось значительное развитие эпидемий, гл. обр. оспы, сыпного и брюшного тифов. Борьба с ними, в к-рой Ч.-С. сильно помогли американские организации, улучшение экономического положения и строгий сан. контроль на границах быстро сократили число заболеваний. Впрочем в Словакии и в Прикарпатской Руси до сих пор есть эндемические очаги сыпного тифа. Заболеваемость главными инфекционными болезнями выражалась за последние годы в следующих цифрах (на 100 000 жителей) (табл. 4):

Табл. 4.

Название болезни	1929 г.	1933 г.
Брюшной тиф и паратиф	50,4	37,0
Сыпной тиф	0,7	0,85
Малярия	3,0	—
Скарлатина	145,8	175,3
Дифтерия	119,7	198,2
Грипп	776,1	
Дизентерия	3,7	

В Чехии в 1932 г. заболеваемость брюшным тифом составляла 20,6 на 100 000 жит., в Моравии и Силезии—40,3, в Словакии—101,7, в Прикарпатской Руси—182,0. Практикуется вакцинация против скарлатины и дифтерии вакцинами, изготовляемыми Гос. ин-том здравоохранения, к-рому государство выдает субсидию на изготовление этих вакцин. В 1929 г. было вакцинировано анатоксином Рамона против дифтерии 4 625 детей. Для борьбы с брюшным тифом организованы передвижные автомобильные мед. отряды. Оспа с 1893 по 1914 г. не наблюдалась. Во время войны были серьезные эпидемии, занесенные из Польши и России, с 1921 г. оспа не наблюдалась. Оспопрививание обязательно по закону 1919 г. Борьба с инфекционными б-нями регламентирована в Чехии, Моравии и Силезии австрийским законом от 14 апреля 1913 г., а в Словакии и Прикарпатской Руси—венгерским от 1876 г. Все заболевания инфекционными б-нями подлежат обязательной регистрации, а б-ные должны изолироваться на дому, а если на дому нельзя, то в больнице.

Социальные б-ни. Ч.-С.—одна из наиболее пораженных tbc стран в Европе. Особенно сильно tbc распространен в Словакии и Прикарпатской Руси. Tbc является главной причиной смерти в Ч.-С. Смертность от tbc составляла в 1923—24 гг. 193,5 на 100 000 жит. Борьба с tbc ведется почти исключительно Массариковой лигой против tbc, к-рую государство субсидирует для организации прививок по Кальмету. В 1923 г. в Ч.-С. имелось 143 местных противотуберкулезных организации, входящих в лигу, но в Словакии и Прикарпатской Руси организаций почти нет и борьба ведется там диспансерами соц. гигиены (в 1931 г. в Прикарпатской Руси было 15 таких диспансеров). В 1931 г. было 224 диспансера, из них 180 принадлежало вышеупомянутой лиге.

Венерические б-ни весьма распространены, хотя за последние годы снижаются. Так, число заболеваний сифилисом с 137 на 100 000 жит. в 1921 г. снизилось до 68 в 1926 г., гонореей с 248 в 1921 г. до 221 в 1926 г. и мягким шанкром с 51 в 1921 г. до 15 в 1926 г. По закону от 22/VIII 1923 г. лечение сифилитиков обязательно и бесплатно. При министерстве здравоохранения имеется особый Совет для борьбы с вен. б-нями, а также особый отдел в Национальном совете соц. гигиены. Кроме того борьбу с вен. б-нями ведут две общественных организации, одна чешская, другая немецкая. В 1931 г. в Ч.-С. было 30 вен. диспансеров, ведущих исключительно профилактическую работу, хотя в Словакии и Прикарпатской Руси в диспансерах производится и лечение.—Трахома весьма распространена, есть крупные эндемические очаги в Словакии и Прикарпатской Руси. Заболеваемость ею снижается очень медленно. Заболеваемость трахомой в Ч.-С. в 1932 г. составляла 11,2 на 100 000 жит. По закону в Чехии, Моравии и Силезии местные власти должны вести сами борьбу с трахомой, в Словакии же и Прикарпатской Руси борьбу ведет государство. В Словакии с 1927 г. борьба приняла широкий характер, были произведены массовые обследования населения, организованы летучие мед. отряды для деревень, открыто 10 главных диспансеров и 14 вспомогательных. Всего в 1929 г. насчитывалось 38 главных диспансеров и 65 вспомогательных с 34 врачами. На борьбу с трахомой в 1929 г. государство затратило 950 000 крон.—Малярия встречается теперь очень редко: в 1929 г. было зарегистрировано всего 431 заболевание и одна смерть, в 1932 г.—557 заболеваний и 2 смерти, в 1933 г.—1 517 заболеваний (из них 1 311 в Прикарпатской Руси).

Охрана материнства и младенчества организована неудовлетворительно. Детская и материнская смертность высоки по сравнению с соседними странами. Детская смертность в 1932 г. составляла 137,7 на 1 000 родившихся. Среди внебрачных детей смертность особенно высока. Так, в 1927 г. она составляла 210,8 на 1 000 род., в 1928 г.—200,9, в 1929 г.—206,1. Особенно высока детская смертность в Словакии (в 1931 г.—163,0 на 1 000 и в 1932 г.—169,9) и в Прикарпатской Руси (в 1931 г.—171,3 и в 1932 г.—190,5). Охрана детства зависит от министерства соц. обеспечения, к-рое осуществляет ее через особые комитеты в провинциях. В Словакии и Прикарпатской Руси правительство было вынуждено основать особые отделы по охране детства, зависящие непосредственно от министерства. В 1929 г. имелось 23 центра по охране материнства, а в 1931 г. насчитывалось 1 100 детских профилактических консультаций. Страхование материнства обязательно по австрийскому закону 1888 г. для всех промышленных работниц, а в 1919 г. оно было распространено на всех лиц наемного труда. Беременная жен-

щина имеет право на отпуск в течение 6 недель до и 6 недель после родов, причем за это время получает пособие в размере $^2/_3$ заработка. Лечение и акушерская помощь для застрахованных бесплатны. Мед.-сан. надзор в школах законом не установлен, но организован во многих крупных городах. В Праге он существует с 1904 г. и возложен на 14 школьных врачей, а также школьных сестер. По типу пражской школьно-мед. инспекция организована и в других городах.

Курортное дело. Ч.-С.—одна из самых богатых курортами стран в Европе как по разнообразию, так и по количеству их (Карлсбад, Франценсбад, Яхимов, Мариенбад, Татры и т. д.). Курорты принадлежат либо местным коммунам, либо государству, либо частным обществам. Государству принадлежит 7 крупных курортов. Надзор за курортами возложен на особую сан. инспекцию, не унифицированную для всей страны.—Охрана труда зависит от министерства труда, но страхование от б-ни и мед. помощь инвалидам войны возложены на министерство соц. обеспечения. Инспекция труда, созданная законом от 17/VII 1883 г., также зависит от этого последнего министерства. Бюро инспекторов в количестве около 25 рассеяны по всей территории Ч.-С. Функции инспекторов труда очень широкие: надзор за безопасностью труда и соблюдением сан. правил на фабриках, заводах и в рабочих жилищах, за соблюдением законов об охране труда женщин и детей, о 8-часовом рабочем дне, об еженедельном отдыхе, к-рый обязателен продолжительностью не менее 32 часов. Инспектора же наблюдают за условиями труда на дому, проверяют регламенты работы на фабриках, выплату заработной платы, обучение подмастерьев, участвуют в переговорах между рабочими и предпринимателями (в случае стачек и т. д.) и при выработке коллективных договоров. Они же определяют процент риска при заключении страховых полисов от несчастных случаев. Инспектора труда—инженеры, а не врачи, область их деятельности чрезмерно велика по сравнению с их числом. Помимо них местные сан. и мед. врачи округов, провинций, и т. д. также следят за гигиеной рабочих жилищ и фабрик. Закон о 8-часовом рабочем дне введен по закону от 19/XII 1918 г. Страхование рабочих от несчастных случаев обязательно по австрийскому закону от 1887 г. для всех лиц, занятых в промышленности. Страхование от инвалидности обязательно по закону 1906 г. для всех служащих в промышленности и торговле, в 1924 г. оно распространено на всех работников физ. труда, а в 1925 г. на всех трудящихся, включая и кустарей и ремесленников. Теми же законами и для тех же категорий установлено страхование от старости и смерти. По закону 1921 г. введено пособие от безработицы для всех лиц наемного труда. Обязательное страхование от болезни введено в 1924 г. В каждом административном округе имеется общество страхования, в к-рое должны входить все лица, страхование к-рых обязательно по закону. Страховой взнос уплачивается пополам предпринимателем и застрахованным. Взнос составляет 5% зарплаты в течение первых 5 лет, $4^1/_2$% в течение 5 последующих и затем 4%. Государство добавляет в общем 180 млн. крон ежегодно. По размерам взноса рабочие разделены на 4 категории по заработку (14 крон в день, от 14 до 22, от 22 до 28,5 и свыше 28,5 крон). Помимо окружных обществ закон допускает образование особых обществ для отдельных видов промышленности и горнорабочих, а также обществ взаимного страхования. Страховые общества образуют федерации, а каждая федерация входит в какую-либо политическую партию и таким образом является мощным орудием в руках этой партии. Страховые общества обеспечивают застрахованным мед. помощь и выдают пособия по б-ни в размере $^2/_3$ заработка, начиная с 4-го дня б-ни и в пределах имеющихся у общества средств. В случае смерти застрахованного семья получает пособие в размере не менее 150 крон. Застрахованы все члены семьи, включая детей до 16 лет, родителей, братьев и сестер застрахованного, если эти последние живут под тем же кровом и не застрахованы отдельно. Страх. общества заключают договоры с врачами о лечении, но также имеют и своих врачей. В случае надобности бесплатная мед. помощь может быть заменена лечением в б-нице. Страхование от б-ни обязательно для всех лиц наемного труда, независимо от их заработка. В случае потери трудоспособности от несчастного случая пенсия не может превышать $^2/_3$ заработка потерпевшего. В случае постоянной инвалидности по б-ни или несчастному случаю пенсия рассчитывается так: часть в зависимости от категории и заработка потерпевшего, а часть в зависимости от срока, в течение к-рого он выплачивал страховые взносы. Пенсия по инвалидности равна пенсии по старости. Она состоит из основной суммы—минимум 500 крон в год, к к-рой каждый год прибавляется $^1/_5$ сумм, уплаченных застрахованным в виде взносов. Для права на пенсию от застрахованного требуется срок не меньше 150 недель—около 4 лет работы. Многосемейным пенсия увеличивается. От б-ни застрахованы и земледельческие рабочие—в 1929 г. их было застраховано около 450 000. Всего же в Ч.-С. застрахованных свыше 7 млн., т. е. больше половины населения, в городах же фактически 90%.

Бюджет здравоохранения разбит по трем министерствам и приблизительно не меняется из года в год. Общегосударственный бюджет здравоохранения за 1929 г. выражался в кронах: расходов 144 771 872 и доходов 31 874 866. Главнейшие статьи расходов министерства здравоохранения были следующие:

Общественные больницы и т. д.	51 785 152
Отделы здравоохранений местных управлений	36 351 289
Борьба с социальными болезнями	10 088 000
Оздоровление на местах	6 850 000
Охрана подростков	4 310 000
Центральная администрация	5 238 600
Борьба с эпидемиями	2 500 000
Субсидии на постройку больниц	2 950 000
Физ. воспитание	2 200 000

В провинциях, округах и уездах, городах и т. д. есть свой местный бюджет здравоохранения, о к-ром точных данных нет.

Медицинский персонал. Курс на мед. факультете длится около $5^1/_2$ лет. Право практики в Ч.-С. имеют только окончившие курс на одном из чехо-словацких мед. факультетов и чехо-словацкие граждане. Врачебная практика, а также права и обязанности врачебных палат регламентированы законом от 28/VI 1929 г. В 1929 г. числилось следующее количество мед. персонала (см. табл. 5).

От акушерок требуется особый диплом, для них есть 5 школ в крупных городах с курсом от 5 до 6 месяцев. В 1919 г. были основаны две

Табл. 5.

Категория	Всего	На 10 000 населения
Врачей	8 811	6,47
Дантистов	1 437	1,05
Фармацевтов	1 260	0,93
Помощников фармацевтов	1 977	
Акушерок	8 663	6,36

школы для среднего мед. персонала, но подготовка его недостаточная, оплата труда низкая и вербовка сестер трудна. Поэтому обслуживание больных в больницах сосредоточено в руках монахинь. Санитаров и дезинфекторов очень мало. В Праге для них имеется особая школа.

Лит.: Annuaire sanitaire de la Soc. des Nations, Genève, 1924—30; Les statistiques démographiques officielles de la République Tchécoslovaque, Soc. des Nations, Genève, 1927; Pelc H., Les services d'hygiène publique en Tchécoslovaque, Soc. des Nations, Genève, 1925; Winter L., La loi Tchécoslovaque sur les assurances sociales, Rev. intern. du travail, Genève, april, 1925. **А. Рубакин.**

ЧЕШУЙКА, см. *Crusta*.

ЧИЖ Владимир Федорович (1855—1914), известный психиатр. Учился в Петербургской медико-хир. академии и по окончании (в 1878 г.) курса остался работать в ее психиатрической клинике (у Мержеевского). После защиты диссертации и поездки для усовершенствования за границу занимал в 1885—1891 гг. должность старшего врача б-цы св. Пантелеймона, с 1888 г. одновременно читая лекции по судебной психопатологии в Петербургском ун-те. С 1891 г. занимал кафедру психиатрии Юрьевского ун-та. Хотя психиатрические взгляды Ч. и не отличались большой оригинальностью, он пользовался известностью как опытный клиницист, хороший преподаватель и талантливый писатель по вопросам психопатологии, особенно в применении к литературе. Его монографии о Достоевском как психопатологе и о болезни Гоголя не утратили значения и по наст. время. Ч. является автором учебника психиатрии и курса лекций по судебной психопатологии.

ЧИРКОВСКИЙ Василий Васильевич (род. в 1874 г.), известный офтальмолог, профессор 1 Ленинградского мед. ин-та. Мед. факультет окончил в 1899 г. в Казанском ун-те, где затем и протекла большая часть его научно-преподавательской и общественной работы. Ординатуру прошел под руководством одного из основоположников русск. офтальмологии — проф. Адамюка, после чего много лет был сотрудником преемника Адамюка профессора Агабабова. В 1904 г. защитил диссертацию по вопросу об иннервации движений зрачка. Много труда положил на изучение бактериологии глаза, проделав длительный стаж в Казанском бактериол. институте. Имел несколько научных командировок за границу, где работал между 1907—1910 гг. у ряда крупнейших авторитетов в области офтальмологии (Аксенфельд, Фукс и др.). Дважды был избран профессором (Юрьев, Саратов), но реакционным министром Кассо не был утвержден. Научная деятельность Ч. особенно развернулась при Советской власти, когда он в 1919 г. получил кафедру офтальмологии в Пермском ун-те, а в 1922 г. в Казани, где пробыл до 1929 г., после чего был избран на кафедру офтальмологии в 1 Ленинградский мед. ин-т. Работая интенсивно по целому ряду вопросов своей специальности, Ч. больше всего внимания положил на изучение трахомы, выпустив на эту тему ряд ценнейших работ и положив много труда на борьбу с этой б-нью, бывшую бичом Татарии и окружающих ее национальных республик. В 1922 г. он назначается директором Трахоматозного ин-та в Казани. Будучи крупнейшим ученым, преподавателем и большим специалистом в своей области, Ч. всегда уделял много внимания и времени общественной деятельности, занимал ряд выборных должностей (ректор Казанского ун-та, 1923—1925); член ЦИК Татарской автономной ССР, член Центрального совета секции научных работников. Перейдя в Ленинград, он и на новом месте продолжает свою многогранную деятельность, его клиника делается базой ВИЭМ. Всего им напечатано более 60 научных работ. Ч. принимает деятельное участие в работе мед. журналов, состоит соредактором Большой Мед. Энциклопедии.



ЧИСТОВИЧ Николай Яковлевич (1860—1926), академик, один из наиболее видных русских терапевтов, инфекционистов и врачей-общественников первой четверти 20 в. По окончании Военно-мед. академии (1884) Ч. работает 3 года в клинике С. П. Боткина и защищает в 1887 г. диссертацию на звание д-ра медицины. В 1890 г. избирается приват-доцентом академии; в 1898 г. занимает в ней кафедру заразных б-ней с бактериологией; в 1910 г. переходит на кафедру академической терап. клиники (бывш. С. П. Боткина). С 1899 г. наряду с этим занимает кафедру частной патологии и терапии внутренних б-ней в Женском мед. ин-те. Последние две кафедры Ч. ведет до самой смерти, неизменно пользуясь как блестящий лектор и преподаватель большой любовью своих слушателей. В 1914 г. Ч. избирается академиком. Ч. принадлежат 92 научные работы, в их числе—помимо чисто клинических—ряд работ по экспериментальной патологии и бактериологии, по эпидемиологии, по пат. анатомии и гистологии и по физиологии. Наиболее важные из них: об явлениях фагоцитоза в легких (1889); об антифагинах (открыты им с Юревичем в 1908—1909 гг.); о пневмококковых заболеваниях, далее ряд работ по морфологии крови при различных инфекциях; капитальная монография «Азиатская холера» (П., 1918), клинические лекции и получивший широкое распространение учебник частной патологии и терапии внутренних болезней (1922—1926). Общественная деятельность Ч. очень многогранна. Он активно работает по борьбе с эпидемиями (чума 1899—1900 гг. и др.), организует помощь беженцам с западного фронта во время мировой войны. Ч.—один из создателей Женского мед. института в СПБ, организатор С.-Петербургского биологического об-ва, председатель (с 1923 г. до своей смерти) Ленинградского терап. об-ва, активный работник Пироговских и терап. съездов и Ленинградского микробиологического об-ва.

ЧИСТОТЕЛ, Chelidonium majus L., многолетняя сорная трава сем. маковых (Papaveraceae), распространенная в Европе и Сев. Америке (см. рис.). Цветет с мая до сентября. Растение содержит желтый ядовитый млечный сок неприятного запаха и жгучего вкуса, вызывающий местное воспаление. В Ч. открыты алкалоиды хелидонин, $C_{20}H_{19}O_5N.H_2O$ (до 0,03%), гомохелидонины (α-, β- и γ-) и др., смолы, эфирное масло (0,013%) и т. д. Свежая трава и сок ранее применялись для т. н. весеннего лечения, как сильное слабительное и мочегонное средство. Экстракт применялся также при проказе, раке и других злокачественных новообразованиях. Ныне совершенно оставлен. В народной медицине имеет обширное применение для уничтожения бородавок, против чесотки, золотухи. Далее сок или отвар принимается от лихорадки, для восстановления молока. Скоту часто дают от «червей», от «горячки» и др. Служит часто причиной отравления, при к-ром появляются жжение во рту, пузыри на слизистой оболочке, кровавые испражнения и моча, а также кровотечение из носа; лечат промыванием желудка и рвотными.



ЧИСТЫЕ ЛИНИИ, название, данное Иогансеном (Johannsen) потомству одной самооплодотворяющейся абсолютно гомозиготной особи. При этом предполагается, что все потомки этой особи размножаются только самооплодотворением. Все особи, составляющие одну Ч. л., абсолютно гомозиготны (по всем генам) и обладают одинаковым генотипом. Фенотипические различия в пределах Ч. л. представляют собой *флюктуации* (см.), т. е. изменения, не связанные с изменением генов. Как показали классические исследования Иогансена над Ч. л. у фасоли, а также исследования ряда авторов над другими объектами, отбор в Ч. л. невозможен. Иогансен в течение ряда поколений отбирал в пределах Ч. л. крайние варианты, однако их потомство оказывалось как правило идентичным. Лишь возникновение в пределах Ч. л. *мутации* (см.) дает материал для отбора. В ближайших же поколениях после возникновения мутации у самоопыляющихся растений она переходит в гомозиготное состояние и отбор снова делается бессильным. Доказав отсутствие действия отбора в Ч. л., Иогансен тем самым опроверг т. н. закон регрессии Гальтона. Гальтон при помощи статистического анализа показал, что родители, уклоняющиеся от средней величины «расы», дают потомство, также отклоняющееся (хотя и в меньшей степени) в том же направлении, что и родители, от этой средней. Он говорил о том, что свойства детей обнаруживают регрессию индивидуальных особенностей родителей. Иогансен показал ошибочность наблюдений Гальтона, имевшего дело с генетически неоднородным (гетерозиготным) материалом. В пределах Ч. л., как показал Иогансен, уклонение родителей от средней величины «расы» не наследуется вовсе. Опровержение Иогансеном наследования индивидуальных отклонений, вызванных внешними условиями, нанесло решительный удар взглядам ламаркистов. Еще до Иогансена практик-садовод Луи-Левек де-Вильморен ввел в практику индивидуальное испытание потомства каждого растения, изолируя его от потомства других растений. Вильморен говорил о «различной наследственной силе растений». Иогансен предлагает название «принцип Вильморена» для принципа индивидуального испытания потомков каждого растения, при к-ром Вильморен имел дело с Ч. л. по терминологии Иогансена.

Лит.: Иогансен В., Элементы точного учения об изменчивости и наследственности с основами биологической вариационной статистики, М.—Л., 1933. **Б. Сидоров.**

ЧИХАНИЕ, выдыхательный толчок через нос, вызываемый рефлекторным путем при раздражении чувствующих нервов носовой полости. Раздражителями являются инородные тела, некоторые пахучие вещества (см. *Боевые отравляющие вещества*), скопившаяся слизь и пр. Акту Ч. обычно предшествует ощущение щекотания в носу, за к-рым следует сильное дыхательное движение. При наступившей вслед за вдыханием короткой паузе носоглоточная часть изолируется от глотки поднятием мягкого нёба, ротовая полость со стороны глотки также закрывается сокращением передних дужек зева и прилеганием спинки языка к твердому нёбу; при последующем энергичном выдыхании мягкое нёбо внезапно открывается, и воздух под сильным давлением вгоняется в носовую полость. Ч. можно рассматривать как защитный рефлекс, при помощи к-рого организм защищает дыхательные пути от проникновения в них всякого рода раздражающих веществ. Наиболее чувствительные рецепторы, вызывающие этот рефлекс, заложены в передней части septi narium и в области передних концов верхней и средней носовых раковин, откуда раздражение передается окончаниям n. ethmoidalis тройничного нерва, переходит далее через Гассеров узел в центральное ядро n. trigemini и наконец к дыхательному центру. Чихательный рефлекс вызывается у нек-рых лиц раздражением сетчатки ярким светом. Проводящими путями к дыхательному центру через те же инстанции (Гассеров узел, ядро тройничного нерва) являются в этом случае nn. naso-ciliares n. trigemini. Двигательные пути рефлекторной дуги идут к выдыхательным мышцам.

ЧЛЕНИСТОНОГИЕ (Arthropoda), один из типов позвоночных животных; получил название благодаря подразделению ног на отдельные подвижные друг по отношению друга членики. Типически тело Ч. состоит из нескольких сегментов, причем передний конец несет хорошо обособленную голову. Туловище у нек-рых Ч. состоит из однообразных члеников (многоножки) или подразделяется на комплексы члеников, образующие грудь и брюшко (насекомые); у многих Ч. голова сливается с одним или несколькими члениками груди и образует головогрудь (скорпионы, ракообразные и др.). Некоторые паразитические Ч. имеют слитное тело без каких-либо следов подразделений на части (иксодовые клещи и др.). Типически каждый сегмент тела несет пару ног, к-рые могут видоизменяться в своем строении или редуцироваться, напр. у пауков на брюшке ног нет и их рудиментами являются паутинные бородавки. Ноги у Ч. являются бегательными, хвататель-

ными или плавающими. Тело Ч. одето хитиновой кутикулой, образующей наружный скелет различной твердости. Кутикула является производным однослойной гиподермы. Рост Ч. связан с периодическим сбрасыванием старой кутикулы и с заменой ее новой (линька). Ротовые органы—грызущие (жевательные), реже—сосущие, а у большинства паразитических форм колюще-сосущие. Пищеварительный канал имеет ротовое отверстие и anus, лежащий на заднем конце тела или близ него. Кровеносная система незамкнутая; ее центральная часть—сердце — лежит на спинной стороне тела под покровами. Кровь и полостная жидкость не обособлены друг от друга и являются гемолимфой. В ее плазме имеются белые кровяные клетки. Кровь обычно бесцветная; если она окрашена, то ее окраска связана с плазмой. Мышцы поперечнополосатые. Полость тела развита хорошо, но ее целомический эпителий как таковой не сохраняется. Нервная система цепочечного типа. Брюшная нервная цепочка соединяется с надглоточным узлом, который иннервирует органы чувств головы (антенны, глаза и др.). Органы чувств разнообразны и многие хорошо развиты (глаза простые и сложные, органы обоняния, звуковые, слуховые, равновесия и др.). Большинство Ч. раздельнополы, бывают и гермафродиты. Кроме обычной формы размножения бывает девственное размножение (партеногенез), педогенез, гетерогония. Размножаются чаще откладкой яиц, реже личинкорождением. У многих Ч. бывает б. или м. сложный метаморфоз, у других—развитие прямое.

Ч. являются высоко организованными животными среди беспозвоночных. Это самый многочисленный тип животных по числу относящихся к нему видов. Более примитивные Ч. являются первичными обитателями воды (ракообразные), другие перешли к наземной жизни. Многие свой жизненный цикл проделывают и в воде и на суше. Есть Ч., к-рые после наземной жизни адаптировались к обитанию в водной среде. Филогенетически Ч. связаны с кольчатыми червями. Тип Ч. подразделяется на классы: ракообразные (Crustacea), ракоскорпионы (Gigantostraca), паукообразные (Arachnoidea), многоколенчатые (Pantopoda), первичнотрахейные (Protracheata), многоногие (Myriapoda) и насекомые (Hexapoda или Insecta). Кроме того к Ч. относят также сильно деградированные формы, как Linguatulida и Tardigrada (тихоходки).—Значение Ч. для человека чрезвычайно велико. Нек-рые ракообразные идут в пищу; нек-рые насекомые (пчела) дают прекрасный пищевой продукт в виде меда. Производные организма различных Ч. находят техническое применение (известковый порошок, шеллак, воск, кармин, танинсодержащие образования и др.). Мелкие Ч., являясь составной частью планктона, обусловливают питание рыб, в частности промысловых. Еще более разнообразен вред, причиняемый Ч. Многие Ч. являются ядовитыми и могут быть причиной даже смертельных отравлений (личинки жуков Diamphidia locusta, дающие стрельный яд). Другие ведут паразитический образ жизни (см. *Паразиты*), чаще в качестве наружных, реже—внутренних паразитов. Третьи являются переносчиками возбудителей бактериальных или паразитарных б-ней. Нек-рые ядовитые вещества и продукты тела Ч. используются в качестве лечебных средств. Среди Ч. есть важные в экономическом отношении вредители продуктов (см. *Амбарные вредители*), шерстяных материй, кожи, мебели, построек и др. Ч. распространены чрезвычайно широко и обитают даже в таких своеобразных местах, как песчаные пустыни, тундры, высокие горы, моря, пресноводные бассейны, озера с крепкосоленой водой, эфемерные лужи и др. Нек-рые Ч. приспособились к жизни в непосредственной близости человека и в качестве синантропов широко распространились по земле. Благодаря исключительному по объему материалу и разнообразию направлений в его изучении наука о членистоногих диференцировалась на самостоятельные специальности, как арахнология, энтомология и др. **Е. Павловский.**

ЧЛЕНОВРЕДИТЕЛЬСТВО, умышленное самоповреждение, имеющее целью вызвать потерю или ослабление функции какого-либо органа или симулировать заболевание (см. *Симуляция*). До войны 1914—18 гг. с Ч. приходилось встречаться преимущественно военным врачам при обследовании призываемых на военную службу. В тех странах, где имелось в той или иной форме страховое законодательство, Ч. встречалось также среди гражданского населения и было обусловлено желанием получить пособие. Начавшаяся война несомненно увеличила как число членовредителей, так и способы самоповреждений. Цель, к-рую ставит себе членовредитель, часто определяет характер, локализацию самоповреждения и избираемое для этого орудие. Так, повреждения среди призываемых и военных подгонялись под статьи расписания б-ней, освобождающих от военной службы. В военное время известны в армиях умышленные огнестрельные повреждения кистей, пальцев рук, реже предплечий и пальцев ног (т. н. «самопалы» или «самострелы»). Краттер (Kratter) наблюдал их еще во время войны в Боснии в 1878 г. Мейкснер (Meixner) наблюдал большое количество «самопалов» во время мировой войны. Т. к. выстрелы с близкого расстояния оставляют после себя характерные признаки, то во избежание этого часть тела, куда производится выстрел, членовредители приспособились обертывать мокрой тряпкой, полой шинели и т. п.

Статистические данные о Ч. в царской армии по округам Киевскому, Петроградскому, Виленскому и Варшавскому дают 7% всех дел в военных судах. Повреждения отдельных органов встречались не одинаково часто: повреждения рук—32%, органа слуха—29%, голени—10% и глаза—12%. Следовательно 83% падают на 4 вида Ч., из них на первом месте стоят повреждения пальцев—указательного пальца правой руки. По данным отчета Варшавского городского присутствия недостаток и искривления пальцев наблюдались у призываемых в 61%. Во время русско-японской войны количество Ч. повысилось. Однообразие повреждений у призываемых из одного района может быть объяснено, с одной стороны, существованием в этом районе «специалиста», занимающегося Ч., с другой,—верой в «действительность» тех или иных способов. В противоположность царской армии в СССР при призыве в Красную армию не только не наблюдается случаев Ч., но, напротив, встречаются попытки замалчивания имеющегося болезненного состояния у лиц, стремящихся попасть в ряды защитников социалистического отечества.

Из наиболее часто практикуемых членовредителями повреждений и способов, к-рыми они

вызываются, можно привести следующие: отрубание или простреливание пальцев; атрофию конечностей и прежде всего пальцев, что вызывается бинтованием и надеванием кожаных или резиновых повязок; контрактуры, получаемые впрыскиванием в сухожильные влагалища едких веществ; искусственные язвы в области суставов с последующим рубцеванием их и др.; искусственные язвы на стопе, голени, получаемые прибинтовыванием монет (тогда они имеют круглую форму) или же смазыванием едкими прижигающими веществами (различными к-тами, медным купоросом, квасцами и др.), соками нек-рых растений [Aconitum napellus (борец), Veratrum album, табак, перец, чеснок и др.]. Эти средства могут применяться и для поддерживания уже имеющейся язвы. Искусственные отеки производят перетяжкой членов, повторными ушибами, поколачиванием. Грыжи вызываются особыми машинками или пальцем, вводимым в паховой канал, с последующим разрывом глубжележащих тканей; флегмоны—впрыскиванием скипидара, керосина и др. едких жидкостей. Выпадение прямой кишки—продолжительным ношением в кишке тяжелых предметов, введением на сутки губки на нитке с последующим быстрым выведением ее, мешочка с сухим горохом и вытягиванием его после набухания. Конъюнктивиты и кератиты—табачным соком, золой, перцем, соломинками, осколками стекла и др. предметами, вводимыми под веки. Известны случаи введения триперного гноя, секрета трахоматозных, что вызвало, по свидетельству Краттера, эпидемию трахомы в одном из полков. Свищи—проколом кожи с продергиванием и оставлением под кожей нитки, кусочка ваты, металлических предметов (иголок). Болезни уха—повреждением барабанной перепонки механическими или хим. агентами, введением раздражающих веществ для вызывания гноетечения из слухового прохода и т. д. Среди членовредителей могут быть и душевнобольные, о чем необходимо помнить при освидетельствовании и экспертизе членовредителей. В судебномедицинской практике приходится встречаться еще с самоповреждениями, имеющими целью симулировать напр. нападение с целью ограбления и т. п. При этом наносят себе огнестрельные, колотые и резаные раны, кровоподтеки, ссадины; накладыванием на шею петли и последующим сдавливанием симулируют попытки к удавлению. При всем этом могут связывать себе руки и ноги.

Шибков предложил искусственные б-ни, практикуемые членовредителями, распределить в 12 групп: 1. Искусственные б-ни без повреждения целости кожи и подлежащих тканей; сюда относятся: искусственная окраска кожи, накожные наслоения (искусственный колтун, psoriasis, парша). Контрактуры, получаемые с помощью разного рода повязок, уменьшение объема груди, укорачивание конечностей, смещение таза, кокситы; посторонние индиферентные вещества в отверстиях тела (ушей, носа, глазной щели, в заднем проходе). 2. Искусственные б-ни без повреждения кожи и слизистой, но с повреждением глубжележащих тканей и органов: ушибы, отеки от перетяжки; травматические атрофии конечностей, особенно пальцев; растяжения; искусственные грыжи; смещения яичка под кожу паховой области; выпадение прямой кишки. 3. Искусственные кожные б-ни: разного рода дерматиты (механического, термического, химического и паразитарного происхождения); ссадины, рубцы, искусственные язвы. 4. Искусственные б-ни с повреждением кожи, подкожной клетчатки и других глубжележащих тканей: эмфизема, асептическая и септическая флегмоны, искусственные опухоли, артриты. Болезни половых органов, кроме венерических: флегмона мошонки, искусственный эпидидимит, орхит. 5. Искусственные раны: резаные, колотые, огнестрельные, ушибленные. 6. Искусственные болезни внутренних органов: бронхиты, туберкулез (подмешивание чужой мокроты), язва желудка (проглатывание крови с последующей рвотой), катар кишок, нефрит (прием раздражающих веществ), диабет, желтуха (прием пикриновой к-ты), б-ни сердца. 7. Искусственные нервные б-ни: чаще всего эпилепсия. 8. Искусственные вен. болезни: уретрит, язвы, цистит, сифилис. 9. Искусственные б-ни глаз: конъюнктивит, лейкомы, язвы роговицы, катаракты, афакия. 10. Искусственные б-ни уха: прободение барабанной перепонки, катар слухового прохода. 11. Искусственные зубные б-ни: экстракция зубов, подделка здоровых корней под больные, спиливание зубов. 12. Искусственные множественные (комбинированные) б-ни (см. также *Парафинома, Симуляция*).

Лит.: Шибков А., Введение в учение о членовредительстве, Ростов-на-Дону, 1925. *М. Авдеев.*

ЧОКОРА ПРИБОР (мельница) (Çsokor), аппарат для растирания детрита (сырого соскоба; см. *Детрит оспенный*) (рис. 1), сконструированный венским механиком Чокором по принципу вальцовых мельниц и согласно указаниям директора Оспопрививательного ин-та в Вене

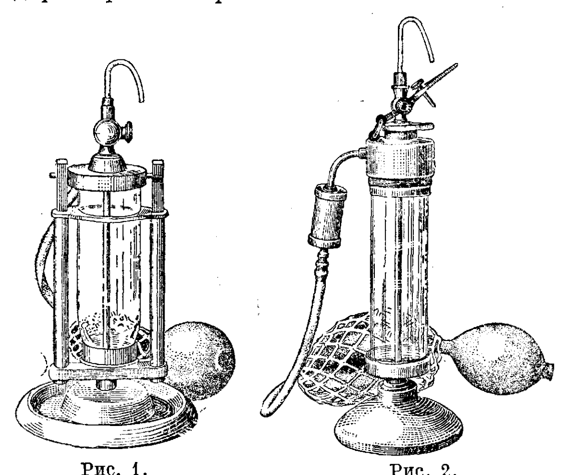


Рис. 1. Прибор Чокора для растирания оспенного детрита.

Рис. 2. Прибор Чокора для растирания оспенного детрита (имитация Лаутеншлегера).

Пауля (Paul). Представляет замкнутый со всех сторон стеклянный приемник, благодаря чему в течение всей процедуры растирания с начала до конца детрит остается защищенным от загрязнения (пыль, бактерии и т. п.) извне. Прибор чаще всего изготовляется с водяным (турбинка) или электрическим двигателем (последнее удобнее), легко чистится и стерилизуется (химическим путем, также в автоклаве и т. п.) В Австрии прибор больше не производится, между тем хороши только мельницы самого Чокора; их немецкие имитации, выпускаемые напр. фирмой Лаутеншлегера (рис. 2), значительно уступают оригиналу (менее эффективны, разбрызгивают эмульсию по стенкам сосуда

и т. п.). В мельницу одновременно закладывается около 50,0 сырого соскоба; для получения тонкой эмульсии из этого количества требуется растирание в течение не меньше 6—8 часов. Мельницы Чокора находят также успешное применение для растирания сухих бактериальных масс при производстве таблеток, применяемых для вакцинации per os.

ЧОКРАКСКОЕ ОЗЕРО, комплекс, в к-рый входят: курорт, грязевое озеро, минеральные источники, а в будущем вероятно и морское побережье. В последнее время использовалось только озеро. Ч. о. расположено в 14 *км* к с.-з. от г. Керчи, принадлежит к Керченско-Феодосийской группе озер Крымского полуострова и отделяется от лежащего к северу от него Азовского моря невысокой пересыпью до 300 *м* ширины. Форма озера редькообразная, причем вытянутый конец обращен к югу. Площадь 750 *га*; окружность около 12,5 *км*. Ч. о., по Мушкетову, по своей форме—заливное соленое и существованием своим обязано поднятию уровня Черного моря после соединения последнего со Средиземным и последующему образованию пересыпи. Западный и восточный берега озера довольно высоки, часто обрывисты; сложены преимущественно из известняковых пород третичного возраста. Лечебная грязь в виде черного, мягкого, нежного, вполне однородного ила покрывает почти все дно озера; она имеет запах сероводорода, щелочную реакцию и благодаря большой лучепоглощаемости быстро нагревается. Рапа покрывает дно озера не более как полуметровым слоем. Ее концентрация достигает предела во второй половине лета, а иногда и в июне, и тогда начинается «садка» довольно чистой соли, что и дало возможность издавна развиться соляному промыслу. Выработка соли неизменно понижает концентрацию рапы. Пополнение солями из моря отстает вследствие отсутствия морского канала в пересыпи, как это имеет место в Сакском озере. Коеф. метаморфизации, т. е. отношение $\frac{MgSO_4}{MgCl_2} = 0{,}62$; т. о. по содержанию сульфат-иона рапа Ч. о. более близка к воде Черного моря, чем рапа Сакского оз., и принадлежит, по терминологии Курнакова, к рассолам I кл. Из анализов рапы самый последний (Николаев и Косман, 1929 г.) дает след. цифры: Cl'—15,63%; SO_4''—7,46%; $Mg^{\cdot\cdot}$—5,74%; $K^{\cdot}$—1,23%; $Na^{\cdot}$—2,14%. Кроме обычных составных частей рапа содержит 0,3% борной к-ты, такое же содержание ее и в грязи. Детальный анализ грязи (Косман и Пастак, 1931) показал, что грязь однотипна с сакской, но выгодно отличается отсутствием гипса и большим содержанием сернистого железа.

Минеральные источники Ч. о. расположены на вост. берегу. Большая часть из них сероводородные. У трех—Верхнего Чокрака (№ 1), Нижнего Чокрака (№ 2) и Дальнего (№ 3)—имеются анализы 1929 и 1931 гг.; последний принадлежит Крымскому научно-исследовательскому ин-ту (табл. 1).

Наибольшая концентрация у Дальнего (№ 3), содержание сероводорода у него больше, чем даже у Мацесты (0,2218); даже Нижний Чокрак (№ 2) вдвое богаче сероводородом, чем Сергиевские источники. Если использовать только 2-й и 3-й источники, то можно получить до 250 сероводородных ванн в сутки; соответственными гидротехническими работами можно увеличить дебит. Каптажа источников или не существует или он пришел в ветхость, также разрушены помещения для приема серных ванн. Т. к. по Чокраку самостоятельных метеорол. наблюдений не имеется, то таковыми приходится пользоваться по г. Керчи (табл. 2 и 3).

Табл. 1.

Состав	Верхний Чокрак (№ 1)	Нижний Чокрак (№ 2)	Дальний (№ 3)
H_2S	0,0530	0,1600	0,2750
HCO_3'	0,9840	0,8301	0,5590
SO_4''	1,3770	2,4338	0,0987
SiO_2	0,0368	0,0640	0,0256
Cl'	1,6859	11,3838	16,7191
$Fe_2O_3 + Al_2O_3$	0,0024	0,0048	0,0040
$Ca^{\cdot\cdot}$	0,1929	0,3967	0,2459
$Mg^{\cdot\cdot}$	0,1064	0,3887	0,1052
$Na^{\cdot}$	1,4435	1,1730	9,7446
$K^{\cdot}$	0,0407	0,1103	0,0858
Br'	0,0010	0,0060	0,0050
Сухой остаток	5,9346	22,9750	27,8749
Дебит	10 800 *л*	20 000 *л*	5 100 *л*

Табл. 2.

Метеорол. факторы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Среднее за год
Температура	0,5	0,3	3,4	9,6	15,9	20,9	24,0	23,4	17,8	12,7	6,1	2,1	11,3
Влажность	87	85	82	78	75	73	67	69	74	79	83	87	78
Осадки	24	20	23	27	26	54	45	39	33	26	30	28	375

Табл. 3.

Метеорол. факторы	Зима	Весна	Лето	Осень
Ветры	с.-в. 20%	юж. 19%	с.-в. характер суховеев	с.-в.
Осадки	21%	20%	35%	24%
Температура	0,2	9,1	22,1	12,2

Средняя скорость ветра 4,6 *м* в секунду, летом преобладают сев.-вост. ветры, имеющие характер суховеев; они иссушают почву и растительность, но курорт, лежащий в котловине, со всех сторон окруженной возвышенностями, довольно хорошо защищен от ветров. Осадки материкового типа, maximum их в июне и июле и отчасти в августе. Дожди однако летом редки, но зато бывают проливные. Самый теплый месяц—июль, самый холодный—январь, однако зима не сурова, лето же довольно жаркое. Безморозный период—221 день. Продолжительность солнечного сияния 1 944 часа в год, 5,3 часа в среднем на сутки; maximum суточного солнечного сияния падает на август (10,9 часов). Это обстоятельство позволяет пользоваться летом естественным нагревом на открытом воздухе грязевых ванн—овальных пластов толщиной 7—10 *см*, в к-рые и завертывают б-ных. В пасмурную погоду применяются искусственно согретые разводные грязевые ванны. Продолжительное солнечное сияние и сравнительно высокая температура делают довольно тягостным летнее пребывание на курорте, однако воздух на Ч.о. прекрасный, необыкновенно чистый и насыщен солью. Растительный ландшафт окружающей местности—преимущественно полынная степь с пятнами ковыльной. Лечение носит комбинированный характер: начинают с рапных ванн, переходят на грязевые и заканчивают снова рапными, а раньше также и серными. С переоборудованием курорта серные ванны будут иметь само-

стоятельное значение. В наст. время пропускная способность до 150 чел. единовременно и до 400 чел. в сезон. Имеются грязелечебница, солярий, столовая-ротонда. Питьевая вода—из колодцев. Сообщение: до Керчи по ж. д.; от Керчи на лошадях или автобусе 14 *км.* Сезон с 1/V по 1/IX. Показания: ревматизм, заболевания периферической нервной системы (ишиас), золотуха, туб. поражение суставов и костей (особенно в начальном стадии), хрон. накожные б-ни, хрон. заболевания женской половой сферы, общее ожирение, застарелый сифилис. **В. Альбанский.**

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ (sensibilitas), субъективное переживание, связанное с воздействием на организм различного рода раздражений. Физиол. основу Ч. составляет рецепторная функция, т. е. процесс распространения возникшего под влиянием раздражения импульса от периферических чувствительных аппаратов в центральную нервную систему. Процесс возбуждения этими импульсами центральных аппаратов и составляет физиол. основу Ч. В том виде, как она представлена у человека, Ч. состоит из качественно различных переживаний, соответственно специфичности различных раздражений, действующих на организм (свет, звук, давление, прикосновение, тепло, холод и т. д.). Это разнообразие и сложность рецепторной функции высших животных и человека представляет собой результат постепенного усложнения и уточнения форм реакции организма на внешние раздражения, выработанных на пути эволюции, в процессе более совершенного приспособления к окружающей среде. В своей наиболее примитивной форме, на самых низших ступенях филогенетического развития, рецепторный аппарат представлен в виде одной нервной клетки, к-рая одним своим отростком приходит в соприкосновение с внешней средой (поверхность тела), а другим—с аппаратом двигательной реакции (мышца). У животных с такого рода примитивной нервной системой реакции на раздражения являются неспецифичными и определяются гл. обр. количественными факторами; они осуществляются по физиол. принципу «все или ничего», т. е. при известной интенсивности раздражения возникает определенная двигательная реакция как результат непосредственного распространения возбуждения с поверхности тела к мышце.

Весь процесс эволюции рецепторной функции может быть определен как постепенный переход от автоматических, анатомически предуготованных реакций по типу «все или ничего» к реакциям, характеризующимся элементом выбора, большей специфичностью, качественной адекватностью между формой раздражения и способом реакции. Анатомически этому усложнению рецепторной функции соответствует увеличение числа невронов как между периферией и центральным аппаратом, так и между этими последними, а равно и постепенное нарастание этих центров (развитие коры), а физиологически—постепенное понижение порога раздражения, выработка специфических аппаратов для различных видов раздражения и установление обильных ассоциативных связей центральных аппаратов Ч. с другими отделами мозговой коры.—Основным фактором, определяющим эволюционные изменения рецепторной функции, является приспособление организма к формам внешних раздражений, существующих в окружающей среде при данном образе жизни: наличие определенных форм раздражения и частая повторяемость их ведет к понижению порога по отношению к этим раздражениям. Т. о. эволюция рецепторной функции неразрывно связана с эволюцией функций вообще и с изменениями отношений животного к внешней среде. Так, с переходом от водного образа жизни к наземному исчезает один из рецепторных аппаратов, необходимых для сохранения равновесия в воде,—орган боковой линии; под влиянием связанного с наземным образом жизни обилия звуковых раздражений этот орган, приспособленный к восприятию воздействия вибрационных колебаний воды, превращается в рецептор вибрационных колебаний воздуха, т. е. в кохлеарный аппарат. Этим объясняется на первый взгляд странная топографическая близость во внутреннем ухе таких аппаратов, как вестибулярный и кохлеарный, которые представляются качественно совершенно разнородными. Эта близость обусловливается происхождением кохлеарного аппарата из органа боковой линии, к-рый как орган равновесия имеет анат.-физиол. близость к вестибулярному аппарату. С переходом некоторых млекопитающих от наземного образа жизни к древесному уменьшается значение обонятельной функции; в связи с этим происходит регресс обонятельной функции и начинается большее совершенствование зрения, слуха и осязания. При переходе человека к вертикальному положению тела, обусловившему освобождение рук от поддержки тела с приспособлением их к функции хватания, развивается чрезвычайная тонкость осязательной Ч. и вырабатывается новый сложный вид Ч. в форме т. н. стереогнозии.

Превращения Ч. имеют место не только в процессе филогенеза, но и в процессе онтогенеза, т. е. в течение индивидуальной жизни. Степень возбудимости различных рецепторов, распределение Ч. по различным областям поверхности тела, способы реакций на различные раздражения—все это подлежит известным индивидуальным колебаниям и зависит от целого ряда условий. И современные данные исследований Ч. в нормальных и пат. условиях все более приводят к убеждению, что рецепторная функция не может быть рассматриваема как нечто статическое; для объяснения многих явлений в области нормальных и пат. явлений Ч. представляется существенно необходимым подходить к анализу этих явлений с точки зрения динамической. Как в качественном, так и в количественном отношениях рецепторная функция не есть нечто вполне предопределенное анат.-физиологически. Взаимоотношения между различными видами Ч., возбудимость периферических и центральных рецепторных аппаратов, соотношения между качеством и интенсивностью внешних раздражений и реакциями на них—все это находится в известной зависимости от динамических моментов. Этот факт имеет особенно важное значение для толкования нек-рых клин. явлений. Новейшие данные изучения Ч. показывают, что существовавшие ранее анат.-физиол. схемы, хотя и представляются правильными, не исчерпывают однако всей сложности рецепторной функции.

В основе к л а с с и ф и к а ц и и различных рецепторных функций, не утратившей и до сих пор своего значения для клин. практики, лежит представление о качестве внешних раздражений, о связанных с этими раздражениями субъ-

ективных переживаниях, а также об области воздействия этих раздражений. Соответственно этому все рецепторные органы могут быть подразделены на экстероцепторы, т. е. рецепторы, предназначенные для раздражений, влияющих на организм извне, и на интероцепторы, или рецепторы для раздражений, возникающих в самом организме, точнее—во внутренних органах.—Экстероцепторы могут быть подразделены в свою очередь на: 1) дистансцепторы, т. е. рецепторы, воспринимающие раздражение на расстоянии без непосредственного контакта внешнего предмета с поверхностью организма; сюда относятся обонятельный, зрительный и слуховой рецепторы; 2) контактцепторы—рецепторные аппараты для раздражений, возникающих при непосредственном контакте внешнего предмета с поверхностью организма, отсюда синоним «поверхностная» Ч.; к этой форме рецепторных функций относятся: осязательная Ч., локализация прикосновения, болевая Ч. и температурная с ее разновидностями—чувством холода и тепла; 3) проприоцепторы—рецепторы для раздражений, возникающих в глубоких частях тканей, отсюда синоним «глубокая» Ч.; впрочем понятие о глубокой Ч. не вполне тождественно с понятием о проприоцептивной функции, к которой относятся гл. обр. рецепторы, воспринимающие импульсы, возникающие в связи с изменениями в напряжении мускулатуры, натяжении или расслаблении сухожилий, суставных сумок, изменениями в соприкосновении суставных поверхностей костей и т. п.; совокупность рецепторных функций, соответствующих указанным импульсам, обозначается также термином «чувство положения» или мышечно-суставное чувство (см. *Проприоцептивные элементы*). К области глубокой Ч. кроме проприоцепторов относится чувство давления, болезненность глубоких тканей при давлении и вибрационная Ч. Что касается рецепторов вестибулярного аппарата, то они представляют собой специальный рецепторный механизм, к-рый однако в виду его отношения к функции равновесия и регулирования положения тела в пространстве может быть относим к системе проприоцептивной Ч.

Наряду с этой чисто описательной классификацией чувствительных функций в последнее время начинает приобретать значение другая классификация, основанная на биол. данных. Основанием для этой классификации послужили наблюдения Геда (Head) над явлениями восстановления Ч. при регенерации нервов. Наблюдая процесс восстановления Ч. после перерезки нерва с последующим его сшиванием на самом себе, для чего в целях эксперимента Гед перерезал себе один из чувствительных нервов (r. superf. n. radialis), он установил следующие факты. Во-первых, оказалось, что после перерезки чувствительного нерва утрачивается лишь поверхностная Ч., а ощущение давления на глубокие части (мышцы, сухожилия) при этом не утрачивается, но становится даже более болезненным, чем в норме. Из этого Гед сделал вывод, что рецепторные импульсы от глубоких частей тела идут, по крайней мере в дистальных отделах, в составе двигательных волокон. А из факта усиления глубокой болезненности после устранения поверхностной чувствительности Гед вывел заключение о существовании в норме тормозящего влияния поверхностной Ч. на глубокую болевую.—В отношении восстановления поверхностной чувствительности Гедом установлены следующие факты. После нек-рого периода полной анестезии наступает первый стадий восстановления Ч.; он характеризуется следующими чертами: порог раздражения представляется резко повышенным, но по достижении этого порога внешние воздействия хотя и воспринимаются субъектом, но характер этих восприятий резко отличается от того, что имеет место в норме. Вызываемые внешним раздражением ощущения имеют диффузный характер, т. е. не могут быть локализуемы с такой точностью, как это имеет место в норме; качество внешнего предмета при этом не распознается с достаточной ясностью, зато при известной интенсивности этих раздражений они вызывают очень резкое чувство неприятного. Болевые раздражения не распознаются как укол, царапание, пощипывание, а как нечто неприятно-болезненное вообще. Равным образом температурные воздействия в пределах теплого и прохладного (27—37°) не распознаются вовсе, а при большей интенсивности их вызывают резко неприятное чувство без ясного ощущения качества температурного воздействия. Наблюдающуюся в этом первом стадии форму чувствительности Гед обозначил термином протопатическая Ч. В процессе регенерации нерва стадий протопатической Ч. держится в течение нескольких месяцев, после чего происходит восстановление нормальной Ч. Оно сказывается появлением элементов более тонкой рецепторной функции, к-рую Гед обозначил термином эпикритическая Ч. Эпикритическая Ч. характеризуется следующими чертами: более низкий порог раздражения, способность восприятия легкого прикосновения, точная локализация внешнего раздражения, более совершенное распознавание качества внешнего раздражителя. Гед объяснил установленные им явления восстановления Ч. тем, что для протопатической и эпикритической Ч. существуют отдельные волокна и что в процессе регенерации нерва протопатические волокна, являющиеся филогенетически более старыми, примитивными по своему строению, восстанавливаются ранее эпикритических.

Факты, установленные Гедом, подтверждаются всеми дальнейшими наблюдениями. Что же касается объяснения их, то в этом отношении имеются нек-рые несущественные разногласия. Сопоставляя различные точки зрения (Head, Förster, Stopford), можно резюмировать относящиеся сюда данные в следующей форме. Протопатическая Ч. представляет собой филогенетически старую форму рецепторной функции; это есть примитивная форма Ч.; центральным органом ее является thalamus opticus. Эпикритическая Ч. есть филогенетически более поздняя, корковая функция. Как в процессе филогенеза, так и в процессе регенерации нерва появление эпикритической Ч. оказывает тормозящее влияние на протопатическую Ч.—факт, представляющий собой лишь проявление общего закона о тормозящем влиянии корковых функций на подкорковые. Представление о существовании двух основных форм Ч., более грубой, протопатической (талямической), и более тонкой, эпикритической (корковой), было впоследствии распространено (Stopford) и на глубокую Ч. Соответственно этому классификация различных видов Ч. может быть представлена в следующем виде:

I. Поверхностная чувствительность		
а)	Талямическая, или протопатическая	Чувство неприятного при резких болевых и температурных раздражениях
б)	Корковая, или эпикритическая	Восприятие легчайших форм прикосновения; точная локализация прикосновения, способность различения нерезких температурных раздражений (теплое—прохладное); нормальное распознавание остриев циркуля Вебера
II. Глубокая чувствительность		
а)	Талямическая, или протопатическая	Ощущение давления; боль при давлении; восприятие вибраций камертона
б)	Корковая, или эпикритическая	Точная локализация давления. Нормальное распознавание пассивных движений в суставах (мышечно-суставное чувство)

Наряду с терминами «протопатическая» Ч. и «эпикритическая» впоследствии в качестве их синонимов вошли в употребление другие термины. Протопатическая Ч. представляет собой эффективное переживание неприятного чувства, связанного с резкими термическими и болевыми раздражениями; поэтому ее обозначают также терминами «патическая» или «аффективная» Ч. (Förster). Весьма удачным является также термин «ноцицептивная» Ч. (Sherrington), т. е. воспринимающая «вредное», угрожающее разрушением раздражение. В противоположность этому в качестве синонимов эпикритической Ч. употребляются термины: «перцепторная», «дискриминативная» (различающая), «гностическая» (познавательная); все эти термины заключают в себе указание на связанную с эпикритической Ч. способность тонкого распознавания качества внешнего раздражения.

Приведенная классификация Ч., основанная на биол. данных, представляет чрезвычайную важность как в теоретическом, так и практическом отношении. Многие неясные до того вопросы симптоматологии расстройств Ч. получили благодаря трудам Геда объяснение; для диагностики и прогностики нек-рых заболеваний, особенно повреждений периферических нервов, получены новые руководящие данные. В теоретическом отношении важность этих исследований определяется установлением роли зрительного бугра в функции восприятия элементарных болевых ощущений. Исследованиями Геда над расстройствами Ч. при поражениях головного мозга установлено, что thalamus opticus и именно медиальное ядро его (nucleus essentialis) представляет собой анат. субстрат восприятия элементарных болевых ощущений (центр протопатической или ноцицептивной Ч.). Этим была поколеблена старая точка зрения о том, что все «ощущения» составляют функцию коры головного мозга и что роль зрительного бугра в функции Ч. ограничивается ролью промежуточного этапа между периферией и корой. В наст. время можно считать установленным, что для нек-рых видов Ч. thalamus opticus (nucl. essentialis) представляет не промежуточную, а конечную «станцию». Отношение различных видов Ч. к коре и зрительному бугру представлено схематически на рис. 1 (по Lévy-Valensi). Из этой схемы явствует, что боль и вибрационные раздражения могут быть воспринимаемы независимо от коры; тактильные ощущения могут в своей элементарной форме восприниматься зрительным бугром, но для тонкого качественного распознавания осязательных ощущений необходимо участие коры; грубое восприятие температурных раздражений (горячее, холодное, т. е. протопатические ощущения) осуществляется зрительным бугром; тонкие отличия теплого от прохладного (эпикритическая температурная Ч.) осуществляются корой. Мышечно-суставное чувство (чувство положения), точная локализация прикосновения, стереогнозия и нормальное распознавание остриев циркуля Вебера составляют функцию коры.

Помимо указанных основных форм Ч. существуют виды ощущений, представляющие собой лишь разновидности первых и не приобревшие пока существенного клин. значения. Сюда относятся: электрокожная Ч., чувство зуда и чувство влажности (гигрестезия). Различные формы тока вызывают неодинаковые ощущения. Дантек отождествляет эти ощущения с различными формами поверхностной Ч.: фарадический ток вызывает ощущение, соответствующее осязанию («фарадокожная» Ч.); гальванический ток вызывает ощущение, соответствующее температурной Ч.; разряды статического электричества (Франклиновские искры) соответствуют болевой Ч. В нек-рых пат. состояниях б-ные испытывают обычные ощущения прохождения электрического тока по телу, особенно по спине при нагибании кпереди головы; этот симптом, в общем довольно редкий, достаточно патогномоничен для рассеянного склероза. Зуд представляет собой разновидность осязательной чувствительности. Гигрестезию (чувство влажности) следует повидимому рассматривать как сочетание осязательного ощущения с температурным (прикосновение+холод). Гигрестезия имеет клин. значение: при нек-рых органических заболеваниях б-ные испытывают ощущение влажности кожи, движения капель жидкости и т. п. («гигропарестезии»).

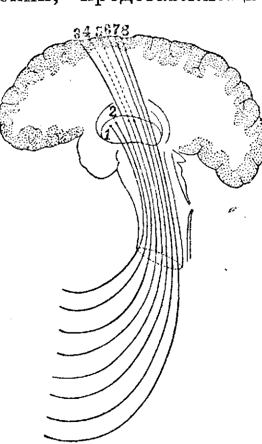


Рис. 1. Схема соотношений различных видов Ч. с талямическими и корковыми центрами: *1* и *2*—болевая и вибрационная Ч. (конечный этап—зрительный бугор); *3*—чувство положения (кора); *4* и *5*—осязательная и температурная Ч. (кора и зрительный бугор); *6*, *7*, *8*—точная локализация—циркуль Вебера, стереогнозия (чисто корковые функции).

П р о в о д я щ и е п у т и чувствительности, т. е. совокупность рецепторных проводников от периферии до мозговых центров, представляются согласно современным данным в следующем виде: начинающиеся из периферических чувствительных окончаний волокна идут в составе периферических нервов вместе с двигательными волокнами, но, подходя к спинному мозгу, чувствительные волокна отделяются от двигательных и вступают в межпозвоночный ганглий; чувствительные волокна периферических нервов представляют собой направляющиеся к периферии отростки клеток межпозвоночных ганглиев; каждая из этих клеток помимо отростков, направляющихся на периферию, дает отростки, направляющиеся к центральной нервной системе, т. е. к спинному мозгу; эти отро-

стки, являющиеся анат.-физиол. продолжением периферических чувствительных волокон, слагаются в общий ствол в форме т. н. заднего корешка, в составе к-рого они и вступают в спинной мозг; по вступлении в спинной мозг волокна, соответствующие различным видам Ч., идут отдельно друг от друга (рис. 2); проводники сознательных проприоцептивных импульсов (мышечно-суставное чувство) вступают в задние столбы, к-рые и состоят гл. обр. из проводников этой категории. Т. к. на каждом данном уровне проводники сознательных проприоцептивных импульсов вступают в наружный

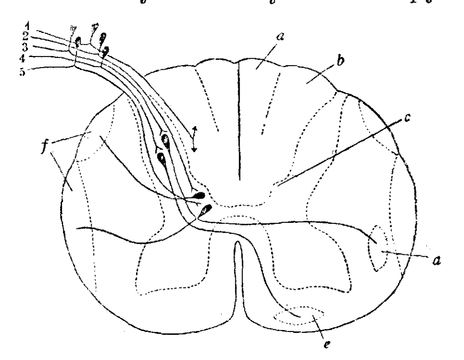


Рис. 2. Схема вступления задних корешков в спинной мозг и хода в нем чувствительных проводников: *1*—волокна сознательной проприоцептивной чувствительности, непосредственно вступающие в задние столбы (*a*—funiculus gracilis, или пучок Голля; *b*—funiculus cuneatus, или пучок Бурдаха); *2* и *5*—проводники рефлекторных проприоцептивных импульсов, заканчивающиеся в т. н. столбах Кларка (*c*) и прилежащем к ним отделе серого вещества; отсюда начинаются волокна новых невронов, направляющиеся по наружной поверхности боковых столбов к мозжечку [*f*—tractus spino-cerebellaris, или т. н. дорсальный (Флексига) и вентральный (Говерса) мозжечковые пучки]; *3*—проводники болевой и температурной чувствительности, заканчивающиеся в заднем роге; начинающиеся отсюда волокна новых невронов перекрещиваются на противоположную сторону и идут далее в боковых столбах (*d*—tractus spino-thalamicus lat.); *4*—часть осязательных проводников, перекрещивающаяся на противоположную сторону, но идущая в передних столбах (*e*—tractus spino-thalamicus ant.); другая часть осязательных проводников идет в задних столбах вместе с проприоцептивными.

отдел задних столбов, то соответствующие нижележащим отделам оказываются все более и более отодвинутыми к средней линии, т. е. на каждом данном уровне спинного мозга боковые части (пучок Бурдаха) соответствуют более высоким отделам спинного мозга, а медиальные (пучок Голля)—более низким.—Волокна задних корешков, соответствующие болевой и температурной Ч., вступают непосредственно в серое вещество задних рогов спинного мозга, где они приходят своими окончаниями в контакт с клетками задних рогов; клетки эти представляют собой начало второго чувствительного неврона; их отростки переходят через переднюю спайку на противоположную сторону и вступают здесь в белое вещество боковых столбов, в составе к-рых они направляются к головному мозгу (tractus spino-thalamicus (рис. 2 *d*, *e*). В составе tr. spinothalamici идет и часть проводников осязательной Ч.; остальная (бóльшая) часть осязательных проводников проходит в спинном мозгу в задних столбах вместе с проводниками мышечно-суставного чувства.

В отношении деталей вступления волокон задних корешков в спинной мозг необходимо отметить еще следующее: волокна, соответствующие проприоцептивной Ч., вступают в задние столбы своей стороны тотчас же по их поступлении в спинной мозг, тогда как перекрест на противоположную сторону волокон, образующих tr. spino-thalamicus (болевые и температурные проводники), происходит не на уровне вступления данного заднего корешка, а постепенно на протяжении 2—3 сегментов (рис. 3). Факт этот имеет существенное клин. значение; при одностороннем разрушении tr. spino-thalamici выпадение болевой и температурной Ч. на противоположной стороне тела наблюдается не с уровня поражения, а книзу от него. На рис. 4 представлено расположение проводников различных видов Ч. на поперечном разрезе спинного мозга с указанием топографических соотношений проводников, соответствующих различным сегментам спинного мозга. Как видно из этой схемы, в области задних столбов медиальные отделы соответствуют более низким сегментам, а в области боковых столбов (поверхностная Ч.) проводники располагаются тем более лятерально, чем более низким сегментам они соответствуют.—Дальнейший ход чувствительных проводников в их направлении к головному мозгу претерпевает существенные изменения в области стволовой части головного мозга. В продолговатом мозгу

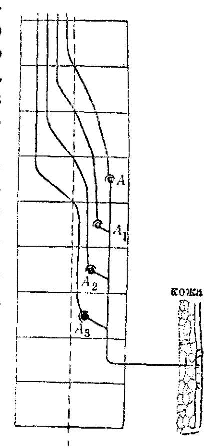


Рис. 3. Схема образования tractus spino - thalamicus (по Lévy-Valensi). A, A_1, A_2, A_3—различные уровни вступления волокон задних корешков.

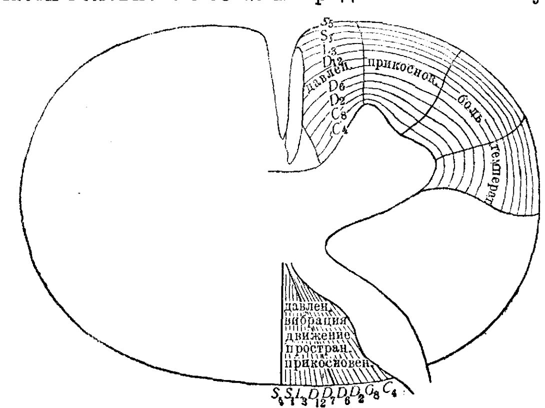


Рис. 4. Схема соотношения между различными проводниками Ч. на поперечном разрезе спинного мозга. Схема соответствует верхнему отделу шейной части. (По Förster'у.)

проводники глубокой Ч. (волокна задних столбов) заканчиваются в области скоплений серого вещества, расположенных в дорсальных отделах продолговатого мозга,—т. н. ядрах задних столбов (рис. 5); начинающиеся из клеток этих ядер волокна, представляющие второй неврон проприоцептивных проводников, подвергаются перекресту на противоположную сторону и располагаются в основании продолговатого мозга между оливами (межоливный слой, рис. 5). Проводники поверхностной Ч. располагаются в продолговатом мозгу в наружном

отделе среднего уровня (рис. 5). В области задних отделов моста проприоцептивные и поверхностные проводники соединяются в общий ствол (lemniscus medialis—внутренняя петля), расположенный в среднем отделе основания моста (рис. 5). Внутренняя петля в области ножек мозга располагается кверху и кнаружи от красных ядер и далее вступает в наружное ядро thalami optici; здесь заканчивается второй неврон чувствительных проводников; окончания соответствующих волокон приходят в контакт с клетками, из к-рых начинается совокупность волокон третьего чувствительного неврона; часть этих волокон заканчивается в медиальном ядре (nucl. medialis, s. essentialis) и имеет здесь свой конечный пункт (протопатическая, ноцицептивная форма Ч.), а другая часть в форме верхних ножек зрительного бугра направляется через задний отдел внутренней сумки и далее в составе лучистого венца в чувствительную область коры головного мозга (задняя центральная извилина; эпикритическая, дискриминативная Ч.).

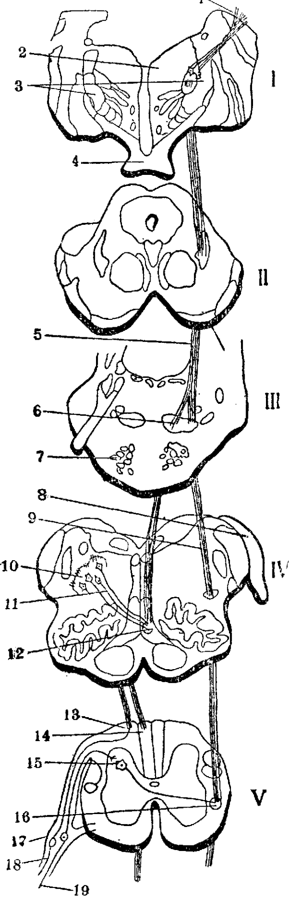


Рис. 5. Схема хода чувствительных проводников от межпозвоночного ганглия до thalamus opticus: *I*—область thalami optici; *II*—ножки мозга; *III* — Варолиев мост; *IV*—продолговатый мозг; *V* — спинной мозг; *1*—верхняя ножка thalami optici (талямокортикальный чувствительный пучок); *2*—thalamus opticus; *3*—capsula int.; *4* — chiasma; *5* и *6*—lemniscus med.; *7*—tractus pyramidalis; *8* — tuberculum acusticum и вход n. cochlearis; *9* и *16* — tractus spino-thalam.; *10*—ядро задних столбов; *11*—fibrae arcuatae; *12*—межоливный слой; *13*—пучок Бурдаха; *14*—пучок Голля; *15*—substantia gelatinosa заднего рога; *17*—ганглий; *18*—волокна мышечной и суставной чувствительности; *19*—волокна болевой и температурной чувствительности.

В отношении деталей корковой локализации Ч. необходимо упомянуть следующие данные. В прежнее время, со времен исследований Фрича и Гитцига, считалось, что как передняя, так и задняя центральные извилины представляют собой области, имеющие отношение и к двигательной и к чувствительной функции («сенсо-моторная» область). Теперь можно считать установленным, что корковой проекционной областью является лишь задняя центральная извилина с ее отделом, проникающим в глубь Роландовой борозды. Если т. о. Роландова борозда может считаться передней границей чувствительной области коры, то сзади центры распространяются за пределы задней центральной извилины—в область теменную, в область g. supramarginalis, и, быть может, отчасти в область задних отделов двух верхних височных извилин. В задней центральной извилине чувствительные центры расположены тождественно двигательным в передней центральной извилине, т. е. в верхних отделах ее расположены центры, соответствующие нижней конечности, причем эти центры распространяются в gyrus paracentralis внутренней поверхности мозгового полушария; средний отдел задней центральной извилины соответствует верхней конечности, а в самом нижнем отделе задней центральной извилины локализуются чувствительные центры лица. При поражении различных частей задней центральной извилины наблюдаются выпадения корковых видов чувствительности в соответствующих пораженной части областях тела.

Наряду с этим очаговым кортикальным типом расстройства Ч. следует иметь в виду сегментарный тип, т. е. преобладание расстройства в известном отделе конечности; так, для коркового расстройства чувствительности характерно преобладание в дистальных отделах конечностей. При поражениях задней центральной извилины может наблюдаться также т. н. «аксиальный» тип, т. е. выпадение чувствительности в областях конечности соответственно ее оси; так, в нек-рых случаях корковое расстройство Ч. ограничивается «преаксиальной» областью руки, т. е. ее наружной поверхностью (Cv, Cvi, Cvii); в противоположность этому иногда наблюдаются корковые выпадения Ч. «постаксиального» типа, ограничивающиеся внутренней стороной руки (Cviii, Di). Возможность такого рода ложнокорешковых (псевдорадикулярных) расстройств коркового происхождения следует иметь в виду во избежание ошибочного принятия их за результат поражения корешков. В противоположность этим ограниченным расстройствам Ч., обусловливаемым поражениями задней центральной извилины, поражения теменных отделов чувствительной области приводят всегда к расстройствам, касающимся всей половины тела («половинный тип»). В отношении форм корковой Ч., локализующихся в теменных извилинах, существуют некоторые разногласия. Согласно наиболее распространенному взгляду верхняя теменная извилина (точнее—передний отдел ее) является центром для всех видов корковой Ч., а нижняя—гл. обр. для глубокой (проприоцептивной) чувствительности и стереогнозии; некоторые считают центром стереогнозии g. supramarginalis. По данным Бенисти (A. Benisti) при поражениях теменной чувствительной области наблюдается своеобразное расстройство ориентации в пространстве без нарушения чувства положения, т. е. без расстройства мышечно-суставного чувства. Эти данные позволяют признать существование самостоятельного «пространственного чувства».

В дополнение к перечисленным формам Ч. следует упомянуть о т. н. о б щ е м ч у в с т в е. Термин «общее чувство» употребляется в двух различных смыслах. В прежнее время этот термин применялся для обозначения ощущений, не имеющих определенной топической связи с какой-либо частью тела и зависящих от нарушений в процессах питания и функциях висцеральных органов; так, к общему чувству относили голод, жажду, чувство дурноты при головокружении (nausea), неясные ощущения со стороны отдельных органов и др. В последнее

время термин «общее чувство» применяется также в другом смысле. Под общим чувством (синоним—койнестезия) разумеется «элементарное чувство, касающееся всего организма, совокупность постоянно меняющихся ощущений, в к-рых проявляются изменения состояния собственного тела. В нормальном состоянии эти ощущения в виду их обычности остаются подсознательными и переходят в область сознания в пат. случаях (койнестопатия). Койнестопатия, или расстройство общего чувства, состоит в необычных, неприятных ощущениях и представляет собой не чувство боли, а своеобразное переживание, существенный психологический элемент к-рого составляет чувство беспокойства или страха, являющееся следствием мучительной необъяснимости испытываемых необычных ощущений. Зачастую клинически приходится отмечать, как эти расстройства суммируются и образуют бредовую систему ипохондрического характера».

Приведенные анат.-физиол. данные следует дополнить нек-рыми данными психо-физиол. соотношений между ощущением и раздражением. Основой представлений об этих соотношениях в прежнее время являлся закон Фехнера, основанный на установленной Вебером (1834) зависимости нарастания ощущения от усиления раздражения: чем сильнее ощущение, тем большего усиления раздражения требуется для нарастания заметного ощущения. Если для ощущения, вызываемого раздражением, сила к-рого равна 1, требуется для заметного нарастания ощущения усиление последнего на $^1/_{10}$, то при ощущении, к-рое вызывается раздражением, вдвое более сильным, требуется для заметного нарастания ощущения усиление раздражения не на $^1/_{10}$, а на $^2/_{10}$, т. е. при вдвое большем раздражении требуется для получения заметного нарастания вдвое большее усиление ($^2/_{10}$ вместо $^1/_{10}$) раздражения. Эти соотношения были выражены Фехнером математически в т. н. «основной психо-физической формуле»: нарастанию ощущения в арифметической прогрессии соответствует усиление раздражения в геометрической прогрессии. Однако это соотношение далеко не представляет собой закона. Уже сам Фехнер обратил внимание, что установленная им формула применима лишь к раздражениям средней силы и не оправдывается при слабых и сильных раздражениях. Существует однако ряд других фактов, противоречащих допущению точных математических взаимоотношений между раздражением и ощущением. Здесь прежде всего следует упомянуть о явлении суммации, сущность к-рого состоит в усилении возбуждения под влиянием повторных раздражений. Суммация может проявляться в двух формах: раздражение, недостаточное для вызова известного ощущения, может вызвать ощущение, если повторять это раздражение через короткие промежутки времени («скрытое сложение», addition latente), во-вторых, при повторности раздражений, каждое из к-рых вызывает слабое ощущение, может получиться более сильное ощущение. Т. о. усиление ощущения может осуществляться без усиления раздражения.—Еще большее противоречие встречает формула Фехнера в явлении протопатической чувствительности. При этой последней, как это указывалось выше, реакции приближаются по своему характеру к типу реакций «все или ничего»: ощущение в данном случае не обнаруживает постепенного нарастания по мере усиления раздражения, а по достижении известного порога сразу проявляется в своей максимальной степени. Эта недействительность формулы Фехнера является лишним подтверждением того, что сложность биол. процессов исключает возможность их математической формулировки.

Исследование Ч. занимает весьма важное место в общем процессе обследования б-ного. Т. к. данные о состоянии Ч. основываются гл. обр. на субъективных показаниях исследуемого, то как в приемах исследования, так и в оценке получаемых результатов требуется соблюдение известных предосторожностей. Для лучшего сосредоточения внимания б-ного и исключения зрительного восприятия наносимых раздражений исследование Ч. необходимо производить при закрытых глазах исследуемого. В виду того, что на точность указаний б-ного может влиять утомление, желательно сначала производить общее исследование и останавливаться над деталями после нек-рого отдыха больного. Необходимо тщательно избегать формы вопросов, заключающих в себе элемент внушения. Так например никогда не следует, нанося болевое раздражение, спрашивать больного: «больно?», или, нанося осязательное раздражение, спрашивать: «чувствуете?». Никогда не следует наносить раздражения ритмически. Исследуемый должен быть поставлен в известность о необходимости немедленного заявления об испытываемом им ощущении, так как замедление в ответах больного может подать повод к ошибочному предположению, «замедленной проводимости чувствительности», наблюдающейся иногда в некоторых патологических случаях.

Осязательная Ч. исследуется легким прикосновением к коже б-ного кисточкой, кусочком ваты и т. п. Б-ной при закрытых глазах должен при каждом ощущении прикосновения говорить: «да». Для исследования болевой Ч. пользуются уколами булавки или заостренного гусиного пера. Б-ному, конечно без определенной последовательности и не ритмически, наносят то осязательные, то болевые раздражения и предлагают немедленно по получении соответствующего ощущения говорить: «тупо» или «остро». Для исследования температурной Ч. пользуются прикосновением к коже пробирками, содержащими холодную (или прохладную) и горячую (или теплую) воду, причем б-ной должен сообщать о получаемом ощущении словами «горячее» или «холодное». При исследовании локализации наносят легкие осязательные раздражения, причем больной с закрытыми глазами должен указывать пальцем место прикосновения. При исследовании циркулем Вебера прикасаются то двумя, то одним острием инструмента; исследуемый должен сообщать, ощущает ли он парное или одиночное прикосновение. Полученные результаты могут быть регистрируемы следующим образом: проводится горизонтальная линия, перед к-рой отмечается расстояние между остриями циркуля в миллиметрах; над этой линией отмечаются показания при прикосновении одним острием, а под линией—показания, соответствующие двум остриям; правильные ответы отмечаются вертикальными линиями, а неправильные—косо перекрещивающимися. Так, если больной на данном участке кожи дал правильные ответы при всех исследованиях одним и двумя остриями, отстоящими друг от друга на рас-

стоянии 12 *мм*, то это изображается следующей формулой:

$$12\ \textit{мм}\ \frac{1\quad |||\qquad ||\quad ||\qquad}{2\qquad\quad ||\quad |\quad |||}\ .$$

Это означает, что б-ному сначала было дано три одиночных раздражения, затем два парных, затем два одиночных и т. д. и что во всех случаях полученное ощущение было правильным. Если б-ной при расстоянии остриев на 10 *мм* все одиночные раздражения распознал правильно, а все парные принял за одиночные, то это изображается так:

$$10\ \textit{мм}\ \frac{1\quad |||\qquad\quad |\qquad\quad |||\qquad\quad ||}{2\qquad \times\times\qquad \times\times\times\qquad \times\times\times\qquad}\ .$$

Если б-ной ошибался и при одиночных и при парных прикосновениях при отстоянии остриев на 15 *мм*, то это изображается так:

$$15\ \textit{мм}\ \frac{1\quad |\times\times\qquad\qquad \times||\qquad\quad ||}{2\qquad\qquad \times||\times\qquad \times\times|\qquad}\ .$$

Это означает, что б-ной из трех нанесенных одиночных раздражений одно воспринял правильно как одиночное, а два—неправильно, т. е. как парные, затем были нанесены четыре парные раздражения, из к-рых он 1-е и 4-е распознал неправильно, т. е. как одиночные, а 2-е и 3-е правильно, и т. д.

Следует иметь в виду, что в отношении тонкости осязательной Ч., к-рая и составляет сущность распознавания остриев Вебера (осязание + точная локализация прикосновения), различные области кожной поверхности представляют резкие различия. Для приблизительной ориентировки можно указать следующие минимальные расстояния остриев, доступные распознаванию в различных отделах кожи: губы—около 5 *мм*, мякоть III пальца руки—3 *мм*, ладонь—12 *мм*, тыл кисти—30 *мм*, предплечье, голень—40 *мм*, спина—60 *мм*, бедро—70 *мм*.—Для исследования мышечно-суставного чувства производят пассивные движения в суставах, б-ной с закрытыми глазами должен сообщать о соответствующих изменениях и их направлении. Исследование нужно начинать с дистальных отделов конечностей (с пальцев), где мышечно-суставное чувство развито особенно тонко.—Для исследования вибрационной Ч. (паллестезия) можно пользоваться маленьким камертоном (А 256), снабженным муфтами на вибрирующих стержнях. Вибрирующий камертон прикладывается рукояткой к надкостнице; б-ной должен определить испытываемое им ощущение; при нормальном состоянии вибрационной Ч. больные определяют это ощущение как вибрацию, «дрожание», «вроде электричества», при утрате вибрационной Ч. воспринимается только осязательное ощущение соприкосновения рукоятки камертона с поверхностью кожи.—Для исследования с т е р е о г н о с т и ч е с к о г о ч у в с т в а, относящегося, собственно говоря, не к области элементарной Ч., а к области ассоциативной деятельности коры, б-ному при закрытых глазах кладут в руку различные предметы (монету, ключ, карандаш и т. п.) и предлагают определить их.

П а т о л о г и ч е с к и е р а с с т р о й с т в а Ч. могут касаться количественных и качественных изменений ощущений. К числу количественных изменений относятся уменьшение интенсивности ощущения, т. е. понижение Ч. (hypaesthesia), полная утрата Ч. (anaesthesia) и повышение Ч. (hyperaesthesia). Гипестезия и анестезия имеют в своей основе частичное или полное нарушение проводимости; гиперестезия обусловливается наличием пат. раздражения на протяжении нерва или в области чувствительных центров; наносимое при исследовании раздражение, суммируясь с существующим пат. раздражением, приводит к явлению гиперестезии. Соответственно форме количественно расстроенной Ч. употребляются термины: анальгезия (утрата болевой Ч.), терманестезия (утрата температурной Ч.), стереоанестезия, син. астереогнозия (утрата стереогностического чувства), утрата способности локализации (topanaesthesia).—К области качественных расстройств Ч. относятся неправильные восприятия внешних раздражений, напр. болезненное ощущение холода (психроальгезия) или тепла (thermalgia); осязательное ощущение большей величины предмета—макроестезия (напр. б-ной воспринимает положенную ему в руку спичку, как палку); ошибочное восприятие нескольких предметов вместо одного—полиестезия; синальгия—сопутствующая боль, состоит в ощущении боли, помимо места нанесения болевого раздражения, в какой-либо другой области; разновидность синальгии представляет паральгезия: при нанесении болевого раздражения боль ощущается в симметричной области другой половины тела.—Особую форму качественного изменения Ч. представляет собой г и п е р п а т и я, сущность к-рой заключается в болезненном восприятии различного рода раздражений; гиперпатия отличается от гиперестезии тем, что при гиперестезии имеется понижение порога раздражения; напротив, при гиперпатии порог раздражения повышен. В области гиперпатии легкие раздражения воспринимаются менее ясно, чем в симметричной здоровой области, но по достижении значительной интенсивности все раздражения в области гиперпатии воспринимаются как резко болезненные, неприятные, диффузные, оставляющие длительное последействие. Гиперпатия есть проявление протопатической Ч. (о талямической Ч. см. выше).—От описанных выше о б ъ е к т и в н ы х форм расстройств Ч., т. е. таких, к-рые обнаруживаются при исследовании Ч. путем нанесения искусственных внешних раздражений, следует отличать субъективные расстройства Ч., обнаруживающиеся независимо от видимых внешних раздражений. Типичным примером субъективного расстройства Ч. является боль. Далее, весьма обширную область субъективных расстройств Ч. представляют собой так называемые парестезии, или дизестезии, сущность к-рых состоит в испытывании б-ными, независимо от внешних раздражений, ненормальных ощущений: онемение, чувство ползания мурашек, чувство жара, холода, напряжения кожи, боли в корнях волос (trichalgia) и т. п.

Что касается качества и т о п о г р а ф и ч е с к о г о р а с п р е д е л е н и я чувствительных расстройств в зависимости от локализации болезненного процесса, то относящиеся сюда данные могут быть резюмированы в следующих положениях. Поражения периферических нервов характеризуются расстройствами Ч., ограничивающимися областью распространения данного нерва; расстройства эти выражаются в остром периоде болями, гиперестезиями и парестезиями; в случае разрушения волокон развивается стойкая анестезия; когда в периоде восстановления Ч. имеется лишь протопатическая Ч., наблюдаются явления гиперпатии.

При поражениях задних корешков расстройства Ч. имеют корешковое распределение. При диффузных поперечных поражениях спинного мозга наблюдается потеря Ч. книзу от уровня поражения; половинные поражения спинного мозга приводят к выпадению глубокой Ч. на стороне поражения и к утрате болевой и температурной Ч. на перекрестной стороне (см. *Броун-Секара синдром*). О соответствии между сегментами мозга и кожной поверхностью, а также о подробностях спинномозговых расстройств Ч.—см. *Спинной мозг*. Поражения стволового отдела головного мозга характеризуются выпадением всех видов Ч. на противоположной стороне тела; их диагностика основывается на вовлечении в процесс черепных нервов. При поражениях зрительного бугра наблюдается выпадение всех видов Ч. на всей противоположной стороне тела; в большей или меньшей степени вовлекается в процесс внутренняя сумка (гемиплегия, гимианопсия); если имеется раздражение медиального ядра, наблюдаются тяжелые боли и гиперпатия на противоположной стороне тела.

Среди расстройств Ч., обусловливаемых поражениями коры головного мозга, следует различать кортикальные и транскортикальные расстройства. Подкортикальными расстройствами разумеются изменения Ч., стоящие в связи с поражениями проекционных корковых центров Ч. (задняя центральная извилина); эти расстройства характеризуются утратой тонких форм Ч. (легкое прикосновение с точной его локализацией, отличие теплого от прохладного, чувство положения) при сохранности грубой протопатической Ч. (боль без точного распознавания качества болевого раздражения, чувство неприятного от горячего и холодного, резкое давление, вибрация).—Подтранскортикальными расстройствами Ч. разумеются изменения в восприятии внешних раздражений, зависящие от поражения ассоциационных областей или от разобщения последних с проекционными центрами Ч. Транскортикальное расстройство Ч. представляет собой одну из форм агнозии; типичным проявлением ее может служить осязательная агнозия («осязательный паралич», Tastlähmung). Сущность этого расстройства состоит в утрате способности распознавания предметов осязанием, несмотря на сохранность всех видов Ч., в том числе и осязательной. Причину осязательной агнозии составляет нарушение связи между корковыми проекционными центрами Ч. и ассоциационными областями, вследствие чего б-ной, несмотря на правильное распознавание различных свойств предмета, не может «узнать» его (напр. при помещении в его руку часов определяет этот предмет как круглый, твердый, гладкий и т. п., но не узнает, что это часы). Осязательная гнозия представляет собой сложную чувствительную функцию; в распознавании предмета ощупью участвуют осязательная Ч., мышечно-суставное чувство, давление, локализация и др. Утрата каждого из этих видов Ч. может вести к нарушению способности распознавания предмета ощупыванием; такое расстройство осязательной гнозии, обусловливающееся расстройством одного из элементарных видов Ч., обозначается термином «перцепторная астереогнозия». В противоположность этому при «осязательном параличе» (Tastlähmung) способность распознавания предметов утрачена, несмотря на сохранность всех элементарных видов Ч. Анат. основу этого расстройства составляют поражения коры кзади от задней центральной извилины, т. е. в теменной области.

Лит.: Аствацатуров М., Об антагонистическом взаимодействии между различными видами чувствительности, Сов. невропатол., психиатрия и психогиг., т. II, 1933; Dejerine J. et Gauckler E., Troubles de la sensibilité (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de L. Roger, F. Widal et P. Teissier, B. XVIII, P., 1928); Eggeling H., Hoepke H. u. Kolmer W., Haut und Sinnesorgane (Hndb. d. mikr. Anat. d. Menschen., hrsg. v. Möllendorff, B. III, B., 1927); Förster, Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustande, B.—Wien, 1927; Head H. a. Rivers W., Studies in neurology, L., 1920; Levy-Valensi, Sensibilité et motricité (Traité de physiologie, sous la dir. de Roger et Binet, P., 1933); Stopford, Some investigations on sensation, Brit. med. journ., v. II, p. 157, 1925.

М. Аствацатуров.

ЧУМА. Содержание:

Чума (pestis), острозаразная болезнь, проявляющаяся в виде бубонной, легочной, септической и реже кожной и кишечной формы; чумной сепсис может быть или первичным или заканчивать перечисленные местные формы чумной инфекции. Слово «чума» происходит от арабского «джумма», что значит боб, или бубон.

История. Первые достоверные сведения о Ч. относятся к 3 в. до нашей эры. Первое подробное описание чумной эпидемии, названной Юстиниановой чумой, поразившей Египет, Сирию, М. Азию, Турцию, Персию и Аравию и продолжавшейся больше 50 лет, сделано в 6 в. Впоследствии Ч. неоднократно появлялась в разных странах на протяжении 7—10 вв., не достигая однако сильного развития. В 14 в. Ч., начавшись в Китае, охватила весь Старый свет и была известна под именем «черной смерти». От нее погибло в одной только Европе 25 млн. жителей из общего числа в 105 млн. Из Европы чумные эпидемии исчезли в середине 19 в. Наиболее крупные очаги ее сохранились в Азии и Африке (см. ниже).

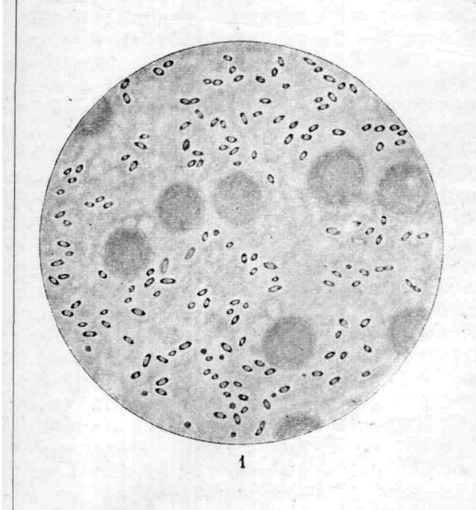
Этиология. В 1894 году в Гонконге Иерсен и Китасато (Iersin, Kitasato) при изучении чумной эпидемии открыли независимо друг от друга возбудителя Ч. Чумной микроб, Bac. pestis, относится к группе возбудителей геморагических септицемий и представляет собой короткую коккобацилу длиной от 0,5 до 1,5—2μ при толщине в 0,3—0,5μ. Bac. pestis, условный аэроб, может только медленно и скудно расти при затрудненном доступе кислорода, неподвижен, по Граму обесцвечивается, спор не образует, имеет капсулу, отчетливо выраженную особенно в органах животных и человека и изредка обнаруживаемую в культурах при 37° (Rowland). На мазках и в срезах из органов Bac. pestis окрашивается лучше всего по концам. Эта биполярная окраска настолько характерна для чумного микроба, что дала основание называть его биполярной палочкой [см. отдельную табл. (ст. 631—632), рис. 1]. По форме типический чумной микроб напоминает боченок, имея более толстую середину с суживающимися, закругленными концами. Впрочем морфология и размеры чумной бацилы очень изменчивы: то она мелкий кокк, то большой шар, то короткая коккобацила, то длинная нить, то толстая и грубая палочка [см. отдельную табл. (ст. 635—636), рис. 1 и 2]. Подобный полиморфизм

очень характерен для чумного микроба и позволяет отличать его от ряда сходных с ним бактерий. Характерна также для чумного микроба различная интенсивность его окраски и присутствие в препарате наряду с типически окрашенными экземплярами бледно окрашенных микробов. В старых культурах, особенно на бульоне, чумной микроб образует мелкие зерна, при подходящих условиях превращающиеся в палочки (Шульц).

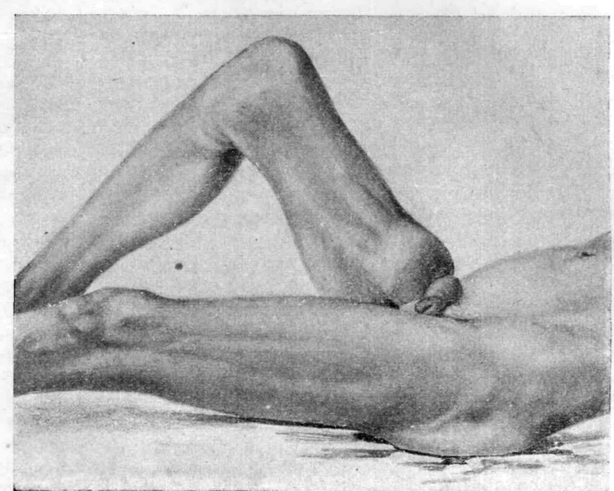
Чумной микроб растет на обыкновенных питательных средах при рН—6,8—7,8 (оптимум рН—7,0—7,2). Предел роста чумного микроба от +4,5° до +43,5°, оптимум при 28—30°. Характерным для чумного микроба является медленный, в пределах 2 суток, рост на питательных средах. На агаре через 12—24 ч. чумной микроб образует нежный налет будущей колонии, похожий на батистовый платочек. Рост виден при малых увеличениях микроскопа и дает возможность ранней диагностики. Через 24—48 ч. на агаре образуются нежные росовидные колонии, прозрачные и просвечивающие; колонии в центре зернисты, по краю—бухтообразны. Чумные микробы способны на питательных средах образовывать R- и S-формы (см. отд. табл., рис. 2 и 3) и ряд переходных RO- и SO-форм. Вирулентные штаммы обычно происходят из R-форм колоний, а менее вирулентные или совсем невирулентные—от S-форм. При посеве чертой на агаре образуется тягучий сероватый налет. При росте чумного микроба на агаре с 3%-ным содержанием поваренной соли (Hankin) образуются атипичные формы. Они имеют определенное диференциальнодиагностическое значение.—На бульоне рост чумного микроба происходит на стенках и на дне сосуда. На поверхности бульона образуется ободок у стенки пробирки, затем пленка по всей поверхности среды. От пленки вниз отходят отростки («сталактиты»). Такой рост на бульоне облегчается, если по его поверхности плавают индиферентные вещества, напр. капельки масла (Хавкин). Чумной микроб на бульоне растет в виде цепочек из 3—6 и более элементов. Из всех сортов бульонов для выращивания чумной бацилы лучше всего пользоваться бульоном Мартена.—На желатине чумной микроб растет при 22° в виде колонии серого, позже желтоватого цвета; центр колонии возвышен, зернист, края в виде блестящей зазубренной каймы. При 24° с 6-го дня колонии дают отростки в глубину желатины. При росте по штриху эти отростки напоминают щетку. С 7-го дня желатина мутнеет, с 11—13-го дня она становится мало прозрачной и напоминает агар. Желатина не разжижается.

На кровяной сыворотке и на кровяном агаре чумной микроб растет хорошо и быстро. На картофеле рост скудный в виде сухого серовато-белого налета. Молоко чумной микроб не свертывает, растет скудно. Из углеводов разлагает декстрозу, левулезу, галактозу, мальтозу, арабинозу, маннит, салицин с образованием к-ты, но без газа; не разлагает лактозы, сахарозы, рамнозы, рафинозы, декстрина, крахмала, дульцита и адонита. Впрочем отношение чумных бацил к углеводам не отличается постоянством, и разные штаммы по-разному реагируют при росте в средах с углеводами. У Курауши (Kurauchi) приведена сводка действия Bac. pestis на углеводы, согласно к-рой у одних авторов Bac. pestis ферментирует декстрин, у других не ферментирует; та же неопределенность имеет место в отношении дульцита, ксилозы, сахарозы и даже декстрозы и лактозы.—Чумной микроб редуцирует метиленовую синьку (реакция Schardinger'a), индиго, малахит-грюн и лакмус, а также, хотя и слабее, тионин, янус-грюн и нейтральрот. Bac. pestis в Мартеновском бульоне обнаруживает протеолитический фермент (Губарев); при длительном росте на агаре способен образовывать пигмент от дымчато-серого до черного и синевато-черного цвета (Preisz). Сильно разведенные эмульсии чумного микроба не дают роста на агаре. Если на этот же агар сделан посев сарцин, то рост чумного микроба появляется вокруг колонии последних (Бокало, Ведищев, Сабинин и др.). Кроме симбиоза наблюдаются явления антибиоза чумного микроба с нек-рыми бактериями. Вблизи колоний нек-рых микробов колонии чумного микроба не развиваются. Чумной микроб дает фильтрующиеся формы, проходящие через бактериальные фильтры. Из этих фильтрующихся форм могут снова произрастать обычного вида микроорганизмы. Под влиянием специфического бактериофага чумной микроб лизируется, его бульонные культуры просветляются, а при посеве на твердых средах образуются характерные taches vièrges. Под влиянием бактериофага отдельные колонии чумного микроба постепенно теряют свой вид, стекловидно перерождаются и подвергаются лизису, обнаруживая феномен Twort'a (Покровская). Чумной микроб индола не образует. Токсин им не продуцируется, тело чумного микроба содержит эндотоксин, освобождающийся при растворении бактерий.

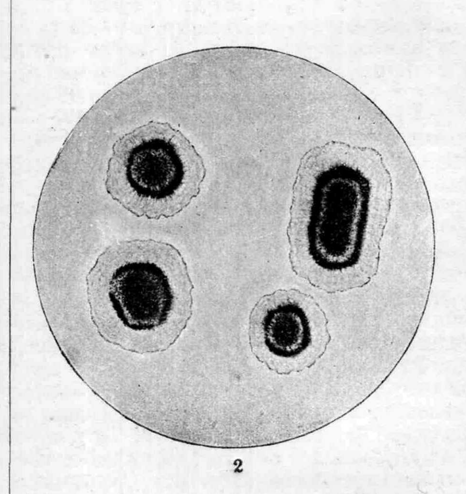
Резистентность чумного микроба невелика, он не выдерживает высыхания, солнечного света, даже рассеянного. В мазках из органов, мокроты и крови при высушивании в термостате гибнет через 24 часа, на рассеянном свету при комнатной t°—через 1—8 суток, в темном шкафу—через 19—20 суток. В мазках крови и гноя на фильтровальной бумаге, шерсти, фланели и полотне чумной микроб погибает при t° в 36—37° в течение 2—4 дней, а при t° в 10—12° чумные микробы сохраняют свою патогенность в отношении животных до 30 дней (Giaxa и Gosio); сравнительно долго сохраняются при комнатной t° чистые культуры на фланели и шерстяной ткани, где их жизнеспособность определена до 14 дней (Wyman). Чистые культуры чумного микроба на питательных средах, защищенных от высыхания (в запаянных пробирках) и действия света, сохраняют жизнеспособность и вирулентность до 7 лет (Сукнев). Особенный интерес имеет вопрос о сохранности чумных бацил в объектах сел.-хоз. и промышленного значения, в частности на зерне и в шкурках животных. На зерне, зараженном чумными испражнениями, при 22° чумной микроб сохраняется 2 дня, а при 8°—3 дня (Maassen), по нек-рым авторам (Семикоз и Ашурова) на зерне, запачканном мочой и калом животных,—до 27 дней. В шкурках мышей чумной микроб погибает через 6 дней (Нем. комиссия), в шкурках хорька сохраняется при высушивании до 8 дней, а во влажной атмосфере—до 17 дней (Скшиван и Щастный); в шкурках морских свинок при комнатной t° в темном месте сохраняется до 17 дней (Сукнев). Следует отметить, что, чем ниже t° и чем медленнее идет высушивание, тем дольше остаются бацилы жизнеспособными. Колебания влажности, как



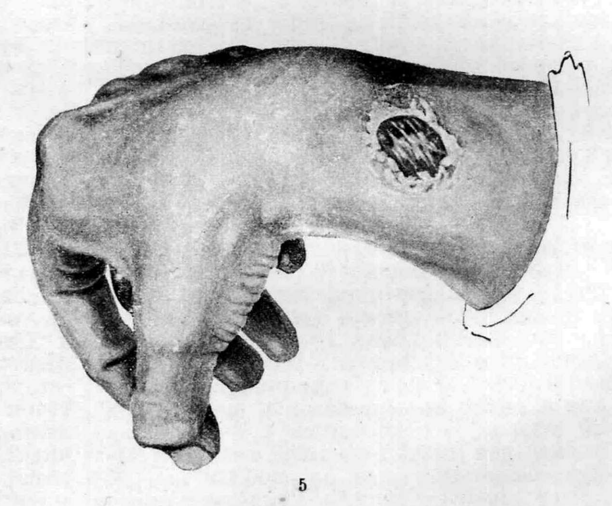
1



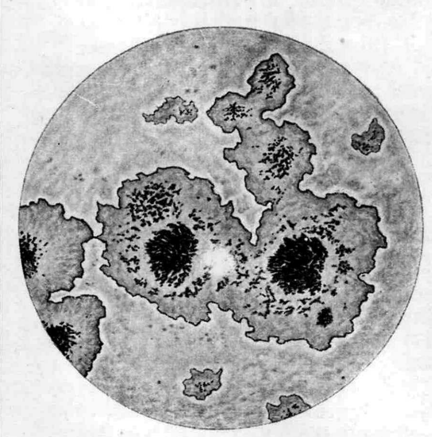
4



2



5



3

Рис. 1. Биполярные формы чумного бацила. Рис. 2. Типичные колонии чумного бацила. Рис. 3. Колонии чумных бацил в культуре. Рис. 4. Чумный бедренный бубон. Рис. 5. Кожная форма чумы.

это имеет место в природе, значительно вредят жизнеспособности чумных бацил. В жидкой среде t° в 50° убивает чумного микроба в течение 40 мин., t° в 60°—через 2—3 мин. (Гладин) и 40 мин. (Giaxa и Gosio), t° в 70°—немедленно в тонком слое (Гладин), а в более толстом в течение 10 мин. (Abel); кипячение убивает чумного микроба мгновенно; сухой жар при 80°—в течение 60 мин., а при 100°—через 20—30 мин. Чистые культуры чумных бацил переносят замораживание при −20° в течение 40 и больше дней, а в замороженных трупах чумные бацилы сохраняются до года (Шурупов). Повторные замораживание и оттаивание ускоряют гибель чумного бацила.—Интересен вопрос о жизнеспособности чумного бацила на пищевых веществах. На стерилизованных пищевых веществах при комнатной t° чумной микроб живет в молоке до 81 дня, на вареных овощах—до 15 дней, на топленом масле—меньше 2 дней, на нестерильных овощах—до 8—10 дней, а на корке черного хлеба—2—4 дня (Гладин), в соленом мясе—16 дней после засола (Stadler). В земле, бедной посторонними микробами, чумной микроб сохраняется до 2 месяцев (Гладин), в земле, богатой посторонними микробами, погибает в течение первых дней. В воде при t° 16—19° чумные микробы еще обнаруживаются через 10 дней при действии рассеянного света (Гладин), в канализационной воде—через 20 дней (Abel), а в морской воде—до 47-го дня (Würtz и Bourges).

Долго сохраняют свою жизнеспособность чумные бацилы в организме насекомых и их испражнениях. В зараженных и голодающих блохах жизнеспособность чумных бактерий сохраняется при t° в 37° до 5 дней, при 18—20°—до 90 дней, при t° 0—15°—до 396 дней (Голов и Иофф); в организме клопа—до 147 дней (Новикова и Лалазаров); в клещах Rhipicephalus schulzei Ol. из пустого гнезда суслика—до нескольких недель (Голов и Князевский); в клеще Argas persicus—до 110 дней (Фаддеева). Борзенков и Донской установили, что все стадии развития клеща Hyalomma volgense могут содержать жизнеспособных и вирулентных чумных бацил до 11 дней. Наблюдения в Индии показывают, что количество крысиных блох, содержащих чумные бацилы, в эпидемическое время быстро падает: с 43% в первые 4 дня эпидемии до 9% через 12 дней. При низких температурах можно найти инфицированных блох до 47 дней, обычно они исчезают к 22—30-му дню. Раскопкой гнезд сусликов Туманский констатировал чумных блох спустя 5 мес. после окончания эпизоотии. Фирсов, внося лабораторно зараженных и помещенных в бязевые мешочки блох в гнездо суслика, установил сохраняемость чумных бацил до 224 дней. Тинкер и Ступницкий нашли чумных бацил в блохе (N. setosa) из гнезда суслика спустя 8 мес. по окончании эпизоотии. В испражнениях блох чумные микробы сохраняются до 5 мес. (Вержбицкий), в испражнениях клопов—около месяца (Новикова и Лалазаров), в испражнениях клещей Hyalomma volgense—до 11 дней (Борзенков и Донской). Из гноя невскрывшегося бубона удается иногда выделять чумные бацилы на 20-й день заболевания (Златогоров); в мокроте чумного пневмоника—спустя 7 недель (v. Vagedes), а в гною тазового абсцеса—спустя $2^1/_2$ мес. от начала б-ни. В нек-рых случаях удавалось выращивать чумные бацилы из нагноившегося бубона б-ного через 4 мес. от начала б-ни (Zinno). Как правило из нагноившихся бубонов чумные микробы быстро исчезают. У выздоравливающих их не находят ни в крови ни в выделениях (Нем. комиссия). Однако Готшлих (Gotschlich) и Китасато иногда получали чумные культуры из крови и мокроты реконвалесцентов спустя 6—19 дней после падения температуры.

Еще больший интерес представляет собой нахождение чумных бацил у здоровых людей, среди которых иногда имеются бацилоносители. Описан случай, когда здоровая женщина в течение 15 дней заразила чумой 11 человек; Wu Lien Teh сообщает о двух случаях бацилоносительства в эпидемию легочной Ч. с нахождением чумных бацил в мокроте и в слизистой носа. Иногда удавалось находить патогенных чумных бацил в невоспаленной железе у людей, бывших в окружении чумного б-ного (Léger и Baury). Установлено, что чумные бацилы первые часы после смерти в трупах размножаются, а по наступлении гниения сравнительно скоро исчезают при подходящей t°. При низких t° в трупах чумные бацилы могут сохраняться неопределенно долгий срок. Так, если при 35° чумные бацилы в трупах свинок сохраняются до 5 дней, то при 0°—до 140 дней (Златогоров); в трупах крыс зимой чумные бацилы сохраняются 34 дня, а летом только 4 дня (Toyada); в органах погибшего от чумы верблюда в комнатном леднике чумные бацилы оставались живыми до 18 месяцев (Златогоров). Со слизистой оболочки рта трупов людей удавалось выращивать чумных бацил через 3 мес. (Farra); в замороженных человеческих трупах чумные бацилы были находимы через год (Шурупов).

В отношении дезинфицирующих средств чумной микроб мало устойчив. Практическое значение при дезинфекции зараженных чумными бацилами объектов прежде всего имеют: сулема, карболовая к-та, лизол, минеральные к-ты, хлорная известь, текучий пар и кипячение, а также хлорпикрин. Сулема (1:1 000) в безбелковой среде убивает чумных бацил в течение 1—2 минут, в материале, содержащем белковые вещества, действие сулемы ненадежно; 2—3%-ная карболовая к-та уничтожает чумных бацил в течение 1—3 минут, 1%-ный раствор—в течение 5—10 мин.; 1%-ный лизол умерщвляет чумных бацил в течение 5 минут в гною на покровных стеклах, тот же раствор убивает чумных бацил на агаровых культурах в 30 мин. (Abel). Известковое молоко, прибавленное в количестве до 1% к бульонной культуре, убивает чумных бацил в течение 2 часов (Abel), а смешанное в равных количествах с faeces убивает микробов через час (Нем. комис.); по Гладину, 1%-ное известковое молоко убивало чумных бацил на шелковинке в 20 мин., а в бульоне в 15 мин. Серная к-та в концентрации 1 : 2 000 убивает микроба в 5 мин., а соляная к-та 1 : 1 000—в 30 мин. (Нем. комис.); даже в смеси с faeces чумной микроб погибает в 20 мин. при действии серной к-ты 1 : 2 000. Слабое действие оказывает уксусная к-та, которая в растворе 1 : 200 не убивает микроба через час. 10%-ный едкий натр убивает через 10 мин. (Шульц), а 0,5%-ный раствор при 60° убивает в 20 минут. Формалин представляет собой слабо действующее начало, убивающее чумных бацил на шелковинке только в 1%-ном растворе в течение 20 мин., а раствор 1 : 1 000 не убивал бацил в течение часа (Гладин). Чумные

бацилы в мокроте чумных б-ных убиваются 10%-ной карболовой к-той в течение 5 минут; лизолом 1 : 50—в 20 мин.; сулемой 1 : 1 000—в 30 мин.; 1 : 500—в 20 мин.; абсолютным алкоголем (ректификатом или денатуратом)—в 4 мин. (Wu Lien Teh). Ультрафиолетовые лучи убивают чумных бацил в физиол. растворе через 6—10 мин., в кровяной сыворотке—через 15 мин., в бульоне и моче—через $2^1/_2$ часа, а в молоке—через 3 часа (Galeotti).

Патогенность. Чумная бацила вызывает спонтанное заболевание среди значительного

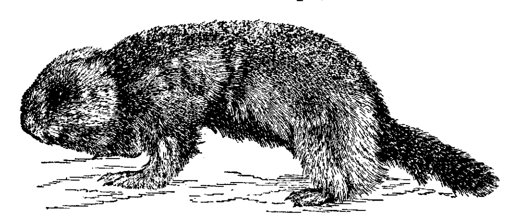


Рис. 1. Тарбаган—Arctomys bobac Pall.

количества животных, общее число к-рых больше четырех десятков; гл. обр. в природе болеют чумой грызуны, от к-рых Ч. чаще всего и переходит на людей. Обычно в естественных условиях болеют Ч. грызуны и люди. Описаны единичные случаи заболеваний верблюдов, кошек и ослов (Деминский, Клодницкий и др.), хотя все эти животные мало восприимчивы к экспериментальной Ч. Рогатый скот и лошади в естественных условиях не болеют Ч. и реагируют только местными явлениями и лихорадкой при искусственной прививке живых микробов. В различных странах различные грызуны естественно болеют Ч. и обусловливают ее эндемичность. В Маньчжурии и Монголии основным носителем Ч. является тарбаган (Arctomys bobac Pall.) (рис. 1) (Белявский, Писемский, Заболотный, Барыкин и др.). Находки в 1926 г. спонтанно болеющих Ч. тушканчиков, Alactaga mongolica (Кукушкин), в 1929 г. хорька, Putorius Eversmanii Less. (Петровский), в 1927 г. полевки, Microtus Radde (Скородумов) заставляют обратить внимание и на этих животных. Среди грызунов Маньчжурии и Монголии, восприимчивых к экспериментальному заражению Ч., нужно указать хомячков, Cricetulus furunc. (Суккев, Jettmar), сеноносу, Ochotoma daurica (Jettmar, Суккев), Spermophilus Eversman. (Jettmar) и т. д. Источником Ч. могут быть также разные виды сусликов (Citellus pygmaeus Pall., C. fulvus Licht., C. rufescens и др.) (Деминский). Особенное значение в виду его широкого распространения в степных густо населенных местах имеет Citellus pygmaeus. Важную роль играют кроме того мыши (Mus musculus Nordm.). Кроме этих животных болеют Ч. песчанка (Rhombomys opimus, Gerbillus tamaricinus), пеструшка (Lagurus lagurus), полевка (Microtus socialis, M. arvalis), тушканчики (Alactaga saliens) и зайцы. В Индии основными носителями чумы являются крысы (Mus decumanus, Mus rattus, M. alexandrinus), а также белки (Sciurus palmarum); в Калифорнии—земляные белки (Citellus Beecheyi) и суслики (Collospermophilus chrysoideus); в Египте и Вост. Африке—мыши (Arvicanthis niloticus) и крысы (Rattus concha и др.); в Зап. Африке—полевые крысы (Golunda campanae); в Юж. Африке—земляные белки (Geosciurus capensis), мыши (Mastomyx concha, Rhabdomys pumilio и др.), зайцы, грызуны типа кенгуру (Pedetes caffer Gal.). Крысы во всех странах часто служат причиной портовых и судовых эпидемий Ч. Из лабораторных животных весьма восприимчивы к заражению Ч. морские свинки, несколько менее кролики. Обезьяны, согласно опытам Русской и Нем. комиссий в Бомбее, восприимчивы к Ч. Картина и течение б-ни у них напоминают заболевание человека.

У заболевших Ч. животных б-нь может протекать в виде острого, подострого и хрон. процесса, причем очень часто у животных обнаруживаются увеличенные лимф. железы. Они обычно спаяны с окружающей тканью, пропитаны серозно-геморагическим эксудатом и находятся в стадии нагноения. При острой форме Ч. характерным является наличие геморагий под кожей, на слизистых и серозных оболочках и во многих органах. Кровь и органы переполнены чумными бацилами, к-рые, оседая в органах и размножаясь в виде громадных скоплений, дают начало характерным некротическим узелкам (см. отд. табл., рис. 3), особенно в селезенке, принимающей крапчатый вид. Подобные же узлы, иногда крупной величины, наблюдаются в печени и легких (см. отдельную таблицу, рис. 4). В хронических случаях чумы картина заболевания складывается главным образом из местных поражений и поражений ближайших к входным воротам лимфатических желез в виде нагноившихся бубонов, иногда творожисто перерожденных и некротически измененных. Внутренние органы поражаются мало.

Вирулентность чумного микроба в отношении различных видов животных различна. Она максимальна для грызунов и стоит ниже для верблюдов и нек-рых хищных животных. Сила ее для грызунов падает в следующей последовательности: тарбаган, суслик, крыса, мышь. У тарбаганов и сусликов в связи с этим редко встречаются хрон. формы. Так, среди тарбаганов описано всего два случая хрон. Ч. (Барыкин, 1907; Суккев, 1923). Среди крыс и мышей хрон. формы встречаются чаще. Суслики, крысы и мыши, а также хомяки, полевки, сеноноски в определенном проценте животных не заражаются экспериментальной Ч. Вирулентность чумного микроба сравнительно хорошо сохраняется в культурах, если эти культуры временами проводить через восприимчивых животных; культура, усиленная пассажами через один вид животных, усиливает свою вирулентность и в отношении других видов. При длительном выращивании чумного микроба на искусственных питательных средах без пассажей через животных его вирулентность ослабляется и даже совершенно утрачивается.—Токсины. Долгое время вопрос об истинном токсинообразовании чумного микроба был спорным. Большинство предполагало, что яд связан с телами бактерий и представляет собой эндотоксин (Yersin и Roux), к-рый в виде нуклеопротеида был предложен для иммунизации животных (Lustig, Galeotti). В наст. время нек-рыми признается способность чумного микроба наряду с эндотоксином продуцировать истинный токсин, однако крайне нестойкий и требующий обильного притока воздуха и выращивания культур при комнатной t° (Markl). В чистом виде до сих пор токсин не получен.

Чумоподобные бактерии. Среди бактерий, патогенных для животных, встре-

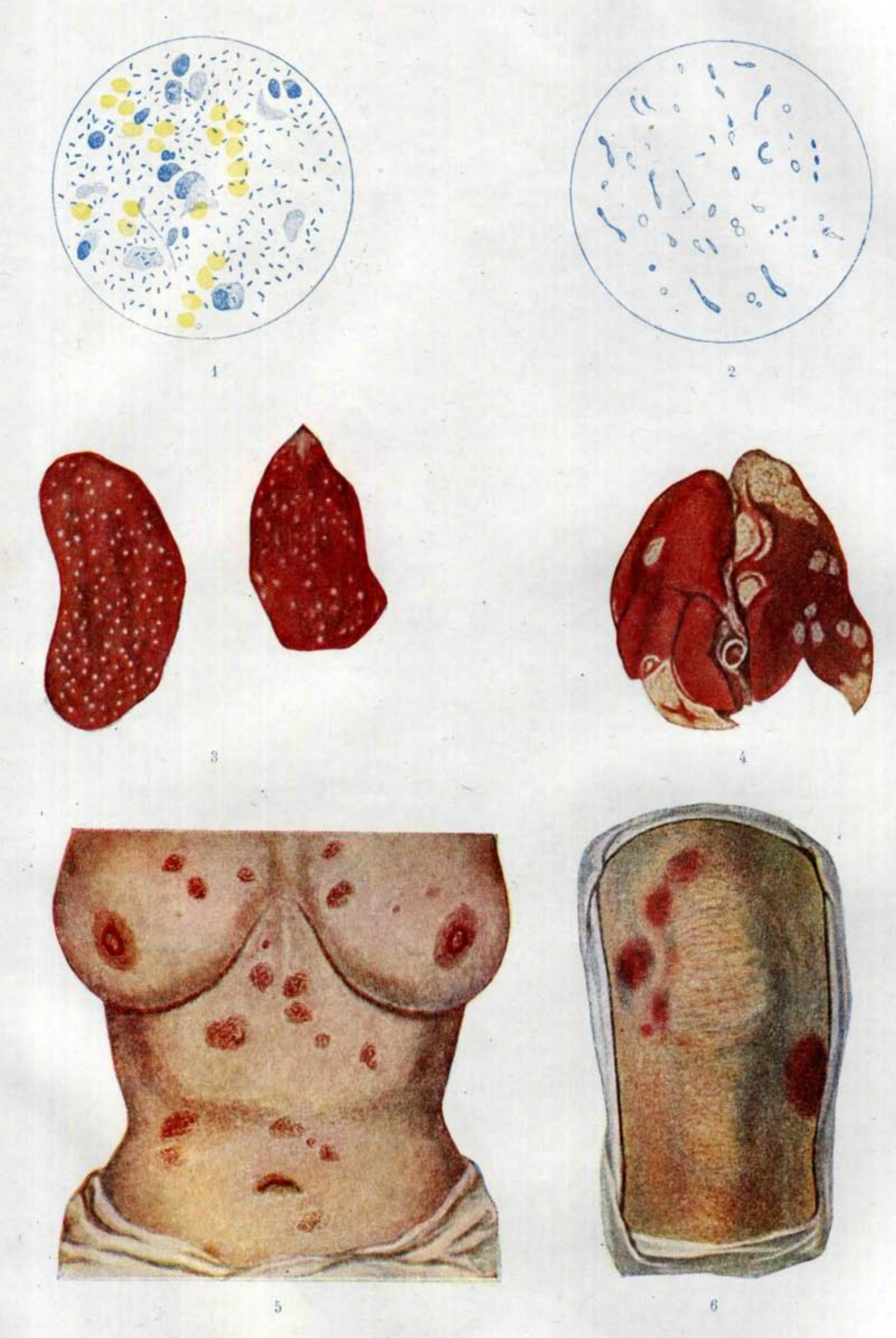


Рис. 1. Чумная бактерия в мазке из бубона. Рис. 2. Инволюционные формы чумной бактерии. Рис. 3. Образование узелков в селезенке морской свинки при хронической чуме. Рис. 4. Легкое морской свинки при хронической чуме. Рис. 5. Себорейная экзема. Рис. 6. Узловатая эритема.

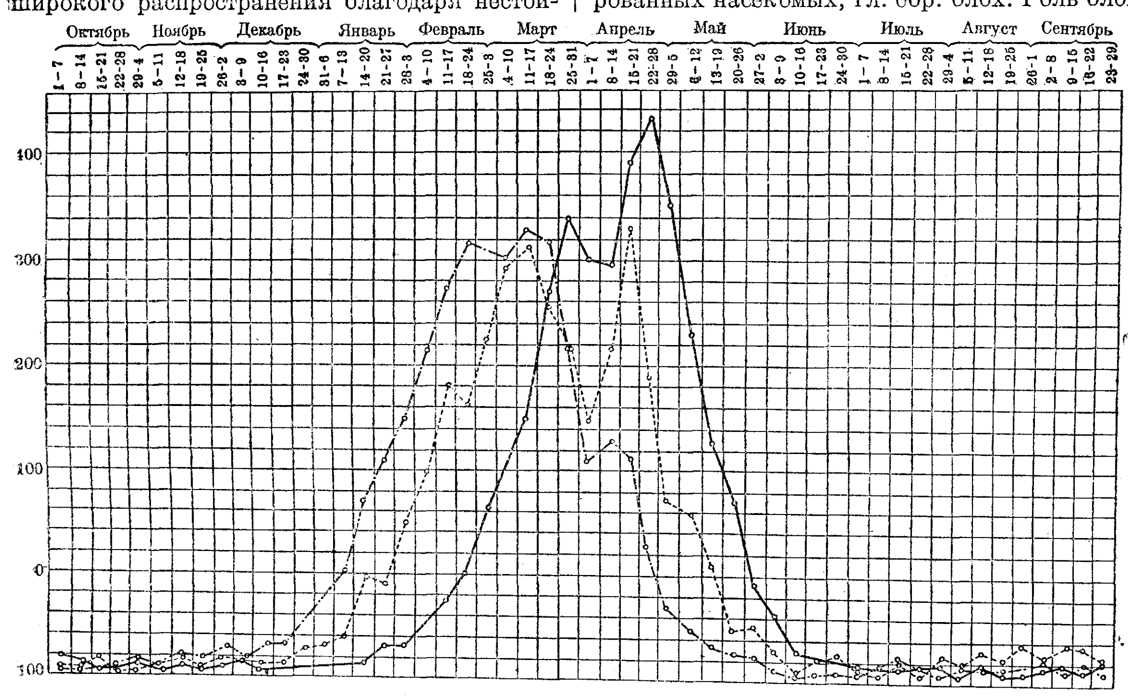
чаются похожие на чумного микроба не только своими морфол. признаками, но иногда клинической и пат.-анатомической картиной б-ни. Сюда могут быть отнесены: 1) группа возбудителей бацилярных энтеритов, 2) группа геморагической септицемии и 3) группа капсульных. Среди крыс особенно часто встречаются бацилы типа Gärtner'а (см. *Паратиф*) или бацилы типа *Bacterium coli commune* (см.), патогенные для кроликов, мышей, крыс и морских свинок. Культуры этих микробов легко отличить от чумных по подвижности, быстроте их роста, образованию гладких колоний, отсутствию характерного для чумных бацил полиморфизма, газообразованию при ферментации сахаров, специфическим серологическим реакциям. Возбудители геморагической септицемии, относящиеся к группе пастерел, вызывая чумоподобное заболевание (см. *Пастерелез*) и образуя характерную биполярную окраску, отличаются от чумных бацил быстротой роста, нек-рыми особенностями роста на питательных средах (помутнение бульона, образование пленок), колониями из агара, больше похожими на колонии кишечной палочки, меньшим полиморфизмом и наконец отсутствием специфических реакций с чумной сывороткой. *Капсульные бактерии* (см.) типа Friedländer'а или aёrogenes иногда также вызывают чумоподобные заболевания крыс (Anjezky, Toyama и др.) и могут давать биполярную окраску, но отличаются от чумных бацил ростом на питательных средах и образованием в культурах капсул. Наибольший интерес для диференциального диагноза представляет возбудитель *псевдотуберкулеза* (см.)—Bac. pseudotuberculosis rodentium Pt., к-рый, вызывая чумоподобное заболевание у грызунов, был выделен и у людей и представляет собой настолько большие трудности для диагноза, что нек-рые считают, что в составе культуры ложного tbc «имеются несомненные черты чумной культуры, ничем не отличающиеся от истинной Bac. pestis ни по биохимическим ни по биологическим свойствам» (Златогоров и Могилевская). Для диференциального диагноза между чумными и псевдотуберкулезными бацилами предложено много сред—солевые, среда Бессоновой с рамнозой, голодный кислый агар (Бессонова), среда Гиммельфарба с мальтозой, среды с глицерином и т. д. Культуры псевдотуберкулеза обладают большей энергией щелочеобразования (Никаноров) или большей редуцирующей способностью. Однако эти среды и реакции имеют только относительное значение, т. к. между биохим. активностью микробов псевдотуберкулеза и Ч. имеется только количественная, но не качественная разница (подробнее см. *Псевдотуберкулез*). К чумоподобным относится Bac. tularense. Впрочем возбудитель *туляремии* (см.), вызывая заболевание, по клин. форме похожее на бубонную форму Ч., по своим морфол. и биол. свойствам резко отличается от чумного микроба.

Заражение Ч. экспериментальных животных производится через кожу, слизистые и серозные оболочки. Для диагностических целей важное значение имеет кожный способ (австрийский метод заражения), позволяющий обнаружить чумного микроба даже в загнившем материале или в материале, содержащем много посторонних микробов, как-то: испражнения, гной и т. д. Материал втирается в свежевыбритую или депилированную кожу живота. При наличии вирулентных чумных бацил происходят заболевание и смерть животного. Из его органов выделяется чистая культура Ч. Кроме кожного метода заражение производится подкожно или внутрибрюшинно, а также через слизистые глаза, рта, носа и т. п. или путем распыления материала и вдыхания его животными. При кожном способе на месте втертого материала появляется припухлость и краснота, сопровождающиеся гнойно-некротической инфильтрацией кожи и подкожной клетчатки с кровянистым пропитыванием и отечностью окружающей ткани. Регионарные железы увеличены, геморагичны. Внутренние органы имеют изменения, как при подкожном заражении. При инъекции материала под кожу при вскрытии обнаруживают омертвение на месте прививки со студенистым геморагичным отеком подкожной клетчатки. Регионарные железы увеличены, некротизированы, окружены инфильтрированной геморагической соединительной тканью. На серозных оболочках кишечника, брюшины, на перикарде и эпикарде, а также на плевре иногда многочисленные подсерозные экхимозы. Селезенка увеличена и усеяна сероватыми милиарными узелками различной величины. Заражение в брюшину вызывает развитие гнойного перитонита с обильным вязким эксудатом, содержащим громадное количество чумных бацил. При ингаляции материала у животных развивается первичная пневмония, а при поедании чумного трупного материала—бубонная, легочная или кишечная форма Ч., заканчивающиеся септицемией. При заражении через слизистые развивается чаще всего септицемия или даже первичная пневмония, особенно при нанесении чумного материала на слизистую носа (Базаров). При кожном методе заражения смерть наступает на 4—7-й день, при подкожном—на 3—4-й, реже 6—7-й день, при введении per os—через 3—6 дней, при внутрибрюшинном—через 24—48 часов.

Эпидемиология. Чума в естественных условиях представляет собой б-нь животных, от к-рых она и передается людям. Установлено в местах, где крыса имеет определенное эпидемиологическое значение (Индия, портовые города), что недели за три до заболевания людей наблюдается начало заболевания среди домашних крыс (M. rattus), к-рому в свою очередь предшествуют недели за две заболевания серых крыс—M. decumanus (рис. 2). В других очагах заболеванию среди людей всегда предшествует эпизоотия чумного характера местных грызунов, основных носителей и передатчиков Ч. людям (см. выше). Разумеется, не каждая эпизоотия среди грызунов ведет к заболеваниям людей, равно и заболевания людей не всегда удается связать с наличием эпизоотии среди грызунов, к-рая уже могла окончиться к моменту выявления чумной эпидемии среди людей. В зависимости от образа жизни грызунов и характера их контакта с человеком наблюдаются две разные формы чумных эпидемий—летние и зимние. Еще Готшлих указал, что Ч., обязанная крысам, летом дает бубонную форму, зимой же наблюдаются эпидемии легочной Ч.; при этом с наступлением холодного периода времени бубонная Ч. или прекращается или переходит в легочную форму, а легочная Ч. заканчивается с наступлением теплого времени. Эта закономерность неоднократно была подмечена и в других местах.

Объясняется подобная закономерность гл. обр. условиями жизни человека в разные периоды года—летом люди живут более разрозненно, и бубонная чума обусловливается непосредственным контактом с зараженными животными или их насекомыми. В случае ее осложнения вторичной пневмонией дальнейшая передача инфекции капельным путем не имеет широкого распространения благодаря нестойкости чумного микроба к действию света и тепла; зимой же вторичная чумная пневмония быстро распространяется капельным путем среди тесно живущего населения, давая вспышку легочной формы Ч. Бубонная форма Ч. распространяется медленно, не дает больших подъемов эпидемической кривой, часто локализуется в определенных районах, кварталах и даже домах. Легочная чума распространяется быстро, дает высокий подъем заболеваний, легко заносится в отдаленные места. Механизм возникновения летних и зимних эпидемий не всегда одинаков, иногда возникновение зимних легочных вспышек Ч. не связано с бубонными заболеваниями летнего периода, а зависит исключительно от образа жизни грызунов. Так например мыши (Mus musculus) в летнее время живут вдали от жилища человека, находя в природе благоприятные условия для питания и размножения. Зимой мыши в поисках пищи и для защиты от холода переселяются с полей в населенные пункты, куда свозятся зерновые продукты. В результате мыши вступают в тесный контакт с человеком. При наличии эпизоотии среди мышей возникает зимняя вспышка Ч. среди людей. В отдаленных и уединенных мелких поселках, где просматриваются первые случаи заболевания бубонной Ч., осложнявшиеся вторичной пневмонией, может начаться вспышка легочной Ч.

Заболевания людей происходят в нек-рых местах несомненно при непосредственном контакте с больными Ч. животными и их трупами, например при охоте на сусликов и сурков-тарбаганов. Заражение происходит при снятии шкурок с сусликов и тарбаганов, а также при разделке их тушек и др. манипуляциях. Кроме того заражение происходит через инфицированных насекомых, гл. обр. блох. Роль блох в эпидемиологии Ч. установлена с 1897 года, когда Огата (Ogata) опытом на мышах установил наличие чумных бацил в крысиных блохах. Симон (Simond) показал в 1898 г., что заболевание крысы от крысы чумой происходит при посредстве блох. В дальнейшем эти наблюдения были неоднократно подтверждены, и в наст. время роль блох как передатчиков Ч. от животного к животному и от животных к человеку не подлежит сомнению. Из крысиных блох особое значение имеет Xenopsylla cheopis, распространенная не только среди крыс в Индии, но и среди крыс и др. животных в других местах (Япония, Формоза, Австралия, Египет, Алжир, Тунис, Северная и Южная Америка и Европа — Генуя, Марсель, Гамбург, юго-восток СССР); значительно распространен и другой вид крысиной блохи (Ceratophyllus fasciatus). На суслике водится несколько видов блох, из к-рых чаще встречаются Ceratophyllus tesquorum, Frontopsylla semura, Neopsylla setoza, Ctenophthalmus pollex и др. В естественных условиях чумные бацилы были найдены у Ceratophyllus tesquorum и Neopsylla setoza (Коновалова и др.), Ceratophyllus silantiewi (блоха тарбагана; Сукнев). На суслике были находимы блохи человека и др. животных, причем блохи суслика кусают человека. Взаимный обмен блохами индийских крыс с разными животными (кошками, кроли-



—·— Количество зараженных чумой Mus decumanus.
- - - - - Количество зараженных чумой Mus rattus.
———— Случаи чумы на людях.

Рис. 2. Зависимость человеческой чумы от кривой эпизоотии на крысах (Бомбей, 1905—1906 гг.). Исчисление в процентах по отношению к среднегодовой (0—средняя годовая).

ками, антилопами и т. д.) и человеком дополняет картину значения блох в эпидемиологии Ч. Чумные бацилы не только могут жить в организме блохи, но и размножаются там (Индийская комис.), вызывая своеобразную закупорку преджелудка, что ведет к срыгиванию содержимого преджелудка при повторных попытках к сосанию крови и возможному внесению микробов в место укуса.

Механизм заражения от блох грызунов и человека не исчерпывается возможностью укуса блохой. В испражнениях блох чумные микробы могут долго жить. Втирание раздавленных блох и их испражнений в места расчесов и покусов ведет также к заражению человека и животных. Животные могут заражаться при пожирании своих блох. У чумных грызунов чаще всего наблюдаются шейные бубоны, т. к. на затылочной части шеи блохи находятся всего чаще, а отчасти вследствие пожирания блох, обнюхивания трупов, лизания покусанных блохами мест и т. д. Многие отрицают поедание трупов как эпидемиологический фактор даже у крыс (Индийск. комис.), считая, что заражение крыс происходит гл. обр. через блох. В некоторых местах (Индия) доказано, что заболеванию крыс предшествует максимум размножения блох и что годы, характеризующиеся большим размножением блох, дают большую эпизоотию среди крыс, обусловливающую затем эпидемию Ч. среди людей. В некоторых местах Индии было установлено, что во время отсутствия Ч. на крысах можно было найти в среднем до 2 блох на каждой, при увеличении среднего числа блох до 12—20 и больше наблюдалась вспышка Ч. среди грызунов. Впрочем не все авторы придают блошиному фактору большое значение в распространении чумы. Тойама (Toyama) например на основании своих опытов считает основным фактором передачи Ч. среди крыс пожирание трупов павших крыс здоровыми, другие авторы (Pearse, Hossack и Crake) не могли наличием блох объяснить заболевания в Калькутте, Мадрасе и др. местах. Следует отметить, что в желудке P. irritans также происходит размножение чумных микробов, и укусами этих блох, хотя и с бо́льшим трудом, чем крысиными блохами, удается заражать опытных животных (Индийск. комис.). Что касается других насекомых животных и человека, то установлено, что вши тарбагана (Сукнев), головные вши человека (Herzog) и платяные вши (Swellengrebel, Сукнев), а также и клещи сусликов (Rhipicephalus schulzei Ol.) (Голов и Князевский) в естественных условиях содержат чумных бацил, впрочем роль этих насекомых в эпидемиологии Ч. ограничена, т. к. вши легко и быстро сами погибают от чумной инфекции, а клещи редко переходят на людей.

Важно отметить, что грызуны и их эктопаразиты (блохи) играют тем бо́льшую эпидемиологическую роль, чем хуже сан.-гиг. условия жизни населения. Грязные жилища бедняков в Индии, построенные из бамбу́ка и листьев, служат приманкой и удобным местом для гнездообразования крыс, что влечет к более тесному контакту населения с крысами и их блохами. В многоэтажных домах заболевания Ч. среди людей локализуются среди бедноты в подвалах и нижних этажах, резко уменьшаясь или отсутствуя в верхних благодаря уменьшению крыс. Так, в Индии среди низших индусских каст заболеваемость достигает 53,7‰, у браминов эта цифра падает до 20,7‰, а у европейцев равна 0,8‰. В районах, где мыши играют эпидемиологическую роль при Ч., отмечается, что первые заболевания среди людей чаще начинаются в домах, расположенных на окраине поселка, ближе к полю, откуда идут мыши с наступлением холодов.—Крысы имеют особенное значение в разносе чумы кораблями, что неоднократно наблюдалось для портов Азии, Европы и Америки. Напр. в Гамбургском порту с 1903 по 1912 г. были установлены чумные крысы на 45 судах. Главная роль в распространении Ч. судами принадлежит M. rattus (в 97,2%) и только незначительная роль отводится M. decumanus (2,8%).

Постоянное хранение вируса Ч. грызунами на определенных территориях зависит от различных условий. В частности Ч. среди крыс поддерживается, кроме насекомых и пожирания чумных трупов, наличием хрон. форм Ч. среди этих грызунов (Готшлих). Колле и Мартини (Kolle, Martini) экспериментально наблюдали «хронические формы» у крыс в виде нагноения бронхиальных желез, плотной индурации легких и инкапсулированных очагов в субмаксилярных железах, содержащих месяцами чумные бацилы. Гентер (Hunter) наблюдал большое количество крыс с хрон. чумой в Гонконге; иногда чумные бацилы были находимы у крыс без видимых изменений органов (Raynaud). Хронические формы чумы были констатированы и у сусликов, тарбаганов, мышей, хомяков, тушканчиков и т. д. Несомненно, что среди взрослых грызунов процент иммунных больше, чем среди молодых (Mc Coy), чем и объясняется периодичность чумных эпизоотий среди крыс, сусликов, тарбаганов и др. животных. Очень важным моментом, обеспечивающим сохранение Ч. среди грызунов, является наличие зимней спячки у нек-рых грызунов. Дюжарден-Бомец и Мосни (Dujardin-Beaumetz, Mosny) установили, что спящие сурки, зараженные Ч., погибают иногда на 115-й день при наличии в органах и крови чумных бацил и при отсутствии реакции на них в органах. Вспышки Ч. среди сусликов зависят от образа их жизни. Так, в степях Зап. Казахстана Ч. среди грызунов наблюдается только в южных частях. Оказалось, что суслики (C. pygmaeus) в северных районах пробуждаются от зимней спячки на 2—3 недели позднее, чем суслики южных районов, позднее спариваются, выводят позднее молодняк (восприимчивый к Ч.) и раньше залегают на зимнюю спячку (Ралль, Флегонтова и Шейкина).—В прежние времена большое значение придавали распространению Ч. с товарами, вещами и особенно одеждой. В отдельных случаях занос подобного рода Ч. в отдаленные места наблюдался напр. в 1899 г. в Буэнос-Айрес из Опорко (Havelburg), тем не менее этому моменту нельзя придавать большого значения, имея в виду незначительную резистентность чумного микроба к высыханию, действию света и т. д. Передача инфекции товарами, одеждой и т. п. происходит при наличии зараженных грызунов и их блох. Среди товаров зерновые продукты (пшеница, рожь, овес и рис) больше всего представляют возможность заноса Ч. (как места наибольшего скопления грызунов).

Что касается человека как источника заразы, то его роль при бубонной Ч. довольно ограничена, т. к. содержимое вскрывшихся бубонов не очень заразительно. Заболевания среди

людей бубонной формой Ч., связанные между собой, можно объяснить только ролью насекомых. Эта возможность передачи насекомыми Ч. от человека к человеку зависит от наличия септицемии в последнем стадии инфекции. При легочной форме Ч. грызуны и их эктопаразиты не играют роли; здесь выступает сам человек, передающий инфекцию или непосредственным контактом или капельным путем. Роль испражнений и мочи больного человека незначительна (Инд. комиссия).—Совершенство современных путей сообщения и оживленность связей между странами способствуют распространению Ч. В прежние времена пути следования паломников-магометан служили теми артериями, по к-рым Ч. заносилась в Европу, а морские пути, по к-рым следовали купцы со своими товарами, давали возможность перенести Ч. в очень отдаленные места земного шара. В эпидемию 1910—11 гг. в Маньчжурии жел.-дор. и водные пути сообщения дали возможность широко диссеминировать чумную пневмонию, что повлекло за собой официально более 40 тыс. смертельных заболеваний, причем значительное количество чумных заболеваний локализовалось вдоль Китайско-Восточной жел. дороги.—В эпидемиологии Ч. следует отметить также роль домашних животных, из к-рых кошки и собаки могут быть косвенными разносчиками Ч. Они могут приносить больных грызунов с их насекомыми в жилище человека. Кошки кроме того, болея, хотя и редко, Ч., способны непосредственно заражать людей. Собаки мало чувствительны к чумной заразе. Только очень большие дозы чумного микроба вызывают инфекцию у собак (Albrecht и Ghon и др.), но их испражнения содержат после употребления в пищу чумных животных вполне вирулентных чумных бацил. Впрочем эпидемиологическая роль кошек и собак очень ограничена, и наблюдались только единичные случаи заболеваний людей, стоявшие в связи с кошками и собаками. Описаны отдельные вспышки, вызванные потреблением мяса больных Ч. верблюдов (Никаноров и др.).

Кроме эктопаразитов грызунов и человека—блох, вшей и клещей—нек-рые другие насекомые могут иметь отношение к распространению Ч. в природе. О длительном хранении чумного микроба в организме клопа и его испражнениях было уже указано. Иерсен еще в 1894 г. находил чумных микробов в мухах своей лаборатории, а Неттал (Nuttall) установил, что домашние мухи при поедании чумного материала гибнут от чумной инфекции. Личинки мух, развившиеся на чумном трупе, содержат чумных бацил, но куколки б. ч. свободны от чумных бактерий, а если из куколок, содержащих чумные микробы, развиваются мухи, то они в течение 12—24 часов погибают (Gosio). Помощью мух (Stomoxys и Musca) удавалось экспериментально заражать животных (Wayson). Некоторые находили в хоботке и желудке комаров, пивших кровь больных, чумных бацил (Bonnardière и Xanthopulides), однако опыты передачи Ч. животным через комаров были отрицательны (Flu, Hunter). Английская комиссия наблюдала в экспериментальных условиях перенос Ч. через Stegomyia fasciata. Муравьи поедают трупы павших крыс и содержат вирулентных чумных бацил, причем впрыскивание выделений муравьев ведет к чумной инфекции крыс и мышей (Hankin). Через жуков и тараканов чумные микробы проходят живыми и вирулентными (Giuseppe Cao), а инфицированные тараканы, хотя и в небольшом проценте, погибают от Ч. (Barber). Дождевые черви большей частью гибнут от чумной инфекции, а 70-дневное пребывание чумных микробов в организме дождевых червей не ведет к их ослаблению (Fukuhara).

Из других эпидемиологических факторов следует отметить влияние климата и времен года, причем климатич. условия влияют на эпидемическую кривую отчасти непосредственно, отчасти косвенно. Непосредственное влияние на характер эпидемии сказывается в том, что летом наблюдается бубонная, а зимой легочная Ч. (см. выше). Кроме того в жарком климате в жаркое время года чумной микроб легко погибает благодаря его нестойкости, а это ведет к тому, что чумные эпидемии развиваются в более умеренном климате или на возвышенном плато с умеренной t° в жарких странах. К непосредственному же влиянию климатич. условий следует отнести увеличение количества заболеваний легочной Ч. в наиболее холодные зимние дни (Петров), что объясняется, как уже указано, большей скученностью людей в эти дни, а частью меньшей их устойчивостью в отношении инфекции. Бубонная Ч. также дает скачок кривой после холодных дней в местах, где мыши играют роль разносчиков инфекции, т. к. в холода мыши в большем количестве находятся в жилых частях помещений. Косвенное влияние климата сказывается на уменьшении периода бодрствования зимне-спящих грызунов в более холодном климате, что уменьшает шансы на развитие среди них значительных эпизоотий и затрудняет переход эпизоотий на людей; кроме того в холодные периоды времени замедляется размножение блох, что еще больше уменьшает возможность перехода заболеваний с грызунов на людей. Жаркий климат и сухое, жаркое время года в свою очередь оказывают влияние на эпидемическую кривую, уменьшая число блох, гибнущих в этих условиях. Все эти моменты сказываются соответствующим образом на эпидемической кривой при чуме, наиболее распространенной в условиях умеренного климата и умеренных температурных границ. Все люди, независимо от расовых и национальных особенностей, восприимчивы к Ч. Занятие и профессия иногда имеют значение, поскольку увеличивают шансы на заражение. Отмечена особая частота заболеваний Ч. охотников за тарбаганами, а также пекарей. У последних это объясняется более легким и частым контактом с крысами и их выделениями. Отмечается обычно меньший процент (5%, по Sticker'у) заболеваний детей до 5 лет, что стоит в зависимости не от меньшей восприимчивости, а от меньшего контакта с заразным материалом, впрочем описаны эпидемии, где процент заболеваний среди детей поднимался до 26. Плохие сан.-гиг. условия быта способствуют возникновению и распространению эпидемии. **В. Сукнев.**

Географическое распространение. Главные очаги Ч. находятся в колониальных и полуколониальных странах Азии и Африки. Организация мед. помощи в этих странах чрезвычайно примитивна, официальные сведения о числе заболеваний и смертей от Ч. в них поэтому вряд ли могут претендовать на исчерпывающую полноту. Ниже приводятся по официальным данным, опубликованным Лигой Наций, цифры зарегистрированных случаев заболеваний и

смертей от Ч. за 1923—1932 гг.—I. **Азия.** В Азии сосредоточены наиболее крупные в мире очаги Ч. Число зарегистрированных случаев Ч. приводится в табл. 1.

В Вост. Азии наиболее крупные очаги Ч. находятся в Китае, в частности в Маньчжурии. Цифровые данные здесь чрезвычайно скудны и не дают представления о размерах Ч. В теку-

Табл. 1. Число зарегистрированных случаев Ч. в отдельных странах Азии с 1923 по 1932 г. (абсол. цифры).

Страны	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.*1
Восточная Азия										
Гонконг	148	0	0	0	0	4	2	0	0	0
Китай										
Маньчжурия	—	—	—	—	—	1	413	121	эп.	—
Внутр. Монголия	—	—	—	—	—	506	13	эп.	эп.	—
Хукань	—	—	—	—	—	6	эп.	—	1 250	—
Шаньси	—	—	—	—	—	765	1	эп.	3 000*2	—
Шеньси	—	—	—	—	—	—	—	эп.	17 000*2	—
Куэй-Чжоу	86	635	258	109	134	58	53	241	10	8
Япония	1	7	0	8	0	0	0	0	0	0
Южная Азия										
Индия британская *3	292 987	398 757	139 818	243 347	54 321	135 647	92 492	36 156	31 354*4	38 567*4
Индия голландская										
Ява и Мадура *5	8 675	13 076	14 361	7 833	7 912	4 579	4 068	3 975	4 551	6 442
Порты др. островов *3	—	41	11	14	18	9	2	1	1	—
Индокитай франц.	1 040	847	329	136	105	141	129	141	93	71
Сиам	397	93	378	111	35	166	98	100	71	34
Цейлон	230	153	65	16	117	68	84	47	48	73
Передняя Азия										
Аден	0	0	0	0	0	1 428	0	0	0	—
Ирак	787	523	23	437	18	68	135	134	133	22
Иран	522	352	—	—	—	—	—	—	—	—
Сирия	16	23	10	17	6	9	1	26	9	40
Турция	12	5	0	16	7	4	3	0	0	0

*1 За 1932 г. предварительные данные. *2 Приблизительное число умерших. *3 Число умерших. *4 Предварительные данные.

Британская Индия продолжает до последнего времени оставаться крупнейшим очагом Ч. Если суммировать число умерших от Ч. по пятилетиям с 1898 г. (начало регистрации), то получаются след. цифры (табл. 2) («чумный год» в Индии, учитывая движение помесячной кривой, исчисляют с I/VII по 31/VI):

Табл. 2. Число умерших от Ч. в Британской Индии с 1899 по 1933 г.

Годы	Умерло всего	В среднем в год		Годы	Умерло всего	В среднем в год	
		абсол.	на 100 000			абсол.	на 100 000
1898—1903	1 706 456	341 291	116	1918—1923	630 170	126 034	33
1903—1908	4 325 237	865 047	286	1923—1928	1 066 397	213 279	61
1908—1913	2 042 127	408 425	134	1928—1933	334 305	66 861	19
1913—1918	2 179 401	435 880	138				

Наибольшее число умерших зарегистрировано в 1903—04 г. (1 138 451), 1904—05 г. (1 328 249), 1906—07 г. (1 286 513), 1910—11 г. (792 348) и 1917—18 г. (820 292). По отдельным провинциям Ч. распространена неравномерно.

Вторым после Британской Индии по количеству жертв очагом Ч. является Голландская Индия. На Яве чума наблюдается с 1911 г. Впервые она отмечена в вост. порту Сурабая, куда она занесена была крысами, привезенными с транспортом риса из Британской Индии. С партиями риса вместе с крысами Ч. проникла внутрь острова. В отдельные годы (1925) число умерших составляло 34,4 на 100 000 населения. Помимо перечисленных в табл. 1 стран в Юж. Азии Ч. регистрируется в Португальской Индии, в Проливных владениях, на Малайских островах и в Сингапуре.

щем столетии наиболее крупная вспышка Ч. в Маньчжурии наблюдалась в 1910—11 г. (умерло около 44 тыс. человек). В 1920—21 г. на территории Китайско-Вост. железной дороги зарегистрировано умерших от Ч. 4 529 человек, из них 4 179 китайцев и 350 русских (в частности умерло в Харбине 1 748, на ст. Маньчжурия 1 137, в Чжалайнорских копях около 1 000). Чума за последние годы наблюдалась неоднократно в Сев. и Юж. Маньчжурии, а также в Монголии. В 1927 г. в окрестностях Чен-Чиа-Тун отмечено свыше 500 случаев Ч. В 1928 г. в этом же районе по линии железной дороги в селениях, расположенных между Чен-Чиа-Тун и Чен-Чиа-Тьен, погибло от чумы более 1 200 чел. Эпидемия повторялась в 1929 г. (свыше 400 случаев) и в 1930 г. (более 120 умерших). В сентябре 1931 г. в районе Кай-Тунга умерло 18 чел.—В провинции Шаньси эпидемии Ч. наблюдались в 1917, 1919, 1925 и следующих годах. В 1928 г. умерло от Ч. ок. 4 000 человек, в 1931 г.—около 3 000 человек. Всего в районе Шеньси и Шаньси в 1931 г. умерло более 20 000 человек. Сильное распространение в последние годы Ч. имела в провинции Фукиен (юго-восток Китая), где в 1931 г. зарегистрировано 1 250 случаев Ч. В Японии Ч. наблюдается с 1897 г. Наиболее крупные вспышки наблюдались в Осака (в 1907 г. 561 заболевший и 509 умерших). В последние годы отмечаются единичные случаи. На Формозе Ч. наблюдалась с 1896 г.

по 1917 г. (наиболее крупная вспышка была в 1904 г.—4 500 заболеваний и 3 374 смерти), с тех пор заболеваний Ч. не было. В Гонконге (остров к югу от Кантона; население в 1931 г. 853 тыс. чел.) Ч. регистрируется с 1894 г. Наиболее крупные вспышки наблюдались в 1908 г. (1 073 заболевания), в 1912 г. (1 817), 1914 г. (2 146) и 1922 г. (1 181). Последовательность поражения Ч. отдельных портов Дальнего Востока видна из табл. 3.

Табл. 3.

Название портов	Годы заражения	Название портов	Годы заражения
Гонконг	1894	Рангун (Бирма, Индия)	1905
Бомбей (Индия)	1896	Шанхай (Китай)	1908
Осака (Япония)	1896	Сурабайя (Ява)	1910
Формоза	1896	Коломбо (Цейлон)	1914
Манилла (Филиппинские острова)	1899	Семаранг (Ява)	1916
Сингапур	1901	Батавия (Ява)	1920
Банкок (Сиам)	1904	Макассар (Целебес)	1922

Из граничащих с СССР на востоке стран нет сведений о Ч. в Монгольской республике, где время от времени наблюдаются чумные вспышки. На Ближнем Востоке, кроме перечисленных в табл. 1 стран, Ч. наблюдалась в Палестине (в 1922 г.—64 случая, в 1923 г.—15 и в 1924 г.—2).

II. Африка. В Африке имеется ряд очагов Ч., где она повторяется из года в год (табл. 4). В сев.-вост. Африке наиболее крупным из таких очагов является Египет, где Ч. рассеяна по всей стране. Из портовых городов она ежегодно здесь наблюдается в Александрии, Порт-Саиде и Суеце. В сев.-вост. Африке Ч. наблюдалась также в Итальянском Сомали (в 1924 г.—84 случая). В сев.-зап. Африке, помимо приведенных в табл. 4 стран, Ч. наблюдается в Триполи (1921 г.—24 заболевания, 1930 г.—12, 1931 г.—20). В Зап. Африке наиболее крупным очагом является Сенегал (франц. Западная Африка). Ч. наблюдается также на Золотом берегу (в 1924 г. 322 заболевания и 272 смерти), в Гамбии (1930), Дагомее (1929). В Экваториальной Африке, помимо перечисленных стран, Ч. наблюдается в Ниассаленде (1921, 1923, 1924 гг.), в Юж. Африке в Реуньоне (1927 г.). Во всех очагах Африки Ч. не имеет пока тенденции к уменьшению. Чумные эпидемии в колониальных и полуколониальных (как Китай) странах служат одной из ярких иллюстраций беспощадной эксплоатации этих стран европейскими империалистами, тяжелого экономического и культурного положения трудящегося населения в них, отсутствия элементарных забот о здоровье населения и систематической борьбы с чумой.

III. Америка. В Сев. Америке Ч. наблюдается в Калифорнии (США). Единичные

Табл. 4. Число зарегистрированных случаев Ч. в отдельных странах Африки с 1923 по 1932 г. (абсол. цифры).

Страны	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.
Сев. Африка										
Алжир	6	7	4	56	19	11	4	101	85	—
Египет	1 519	373	138	154	79	517	182	311	573	119
Канарские острова	46	23	10	6	17	38	3	1	1	9
Марокко	134	53	0	0	0	0	283	367	41	16
Тунис	31	11	6	424	249	8	184	121	117	—
Зап. Африка										
Дакар	—	—	—	—	—	1	341	393	515	93
Нигерия	5	414	671	1 330	397	598	185	67	5	—
Сенегал	1 678	1 834	405	942	2 748	2 035	2 931	1 850	503	162
Экваториальная Африка										
Ангола	96	66	14	51	41	—	3	—	—	1
Кения	1 090	477	1 096	530	327	580	766	953	1 944	311
Конго	—	—	—	—	—	4	38	21	3	5
Танганьика	74	42	44	6	13	43	3	22	238	12
Уганда	938	887	947	1 884	2 171	1 353	5 816	2 561	2 381	1 035
Юж. Африка										
Маврикия остров	138	161	74	46	7	0	0	—	—	—
Мадагаскар	698	1 669	1 769	2 175	2 653	2 096	2 078	1 976	2 588	3 269
Юж.-афр. Союз	27	400	70	101	56	22	135	90	50	25

Табл. 5. Число зарегистрированных случаев Ч. в отдельных странах Америки за 1923—1932 гг. (абсол. цифры).

Государства	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.
США										
Калифорния	0	40	2	0	1	3	0	0	0	—
Юж. Америка										
Аргентина	8	14	15	16	80	123	46	54	36	65
Бразилия	53	24	16	48	9	79	—	21	—	—
Перу	880	418	544	1 200	293	361	166	378	200	90
Эквадор	126	148	124	475	125	73	199	14	158	60

заболевания отмечены были в Мексике (1922 и 1923 гг.). В Юж. Америке имеется несколько очагов Ч., где она повторяется из года в год. Наиболее крупные из них в Перу и Эквадоре. Точно так же ежегодно Ч. регистрируется в Аргентине и Бразилии. Единичные случаи в отдельные годы наблюдались в Боливии (1923 и 1924 гг.), Венецуеле (1923 г.), на Гавях (1922 и 1923 гг.), в Парагвае (1923 г.), Уругвае (1923 и 1929 гг.) и Чили (1924 и 1926 гг.). Число зарегистрированных случаев по нек-рым из этих стран приводится в табл. 5.

IV. Европа. Число зарегистрированных случаев Ч. по отдельным странам Европы приводится в табл. 6. В Греции случаи Ч. наблюдаются в портовых городах. В Испании в 1931 г. была небольшая вспышка Ч. вблизи Барселоны (гор. Госпиталет) среди рабочих, занятых разборкой импортного тряпья. На Азорских островах (португальские владения) случаи заболеваний наблюдаются гл. обр. в порту Понта Дельгаде (остров Sao Miguel). Во Франции Ч. наблюдалась в предместьи Парижа St. Ouen в 1922 г.—3 сл., в 1923 г.—14 сл., в 1924 г.—4 сл., в 1930 г.—1 сл., в 1932 г.—1 сл. В течение ряда лет Ч. наблюдалась обычно как заносные случаи в порту и в г. Марселе.

Табл. 6. Число зарегистрированных случаев заболеваний Ч. в отдельных странах Европы с 1922 по 1932 г. (абсол. цифры).

Страны	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.
Греция	69	29	28	27	32	25	21	5	0	0
Испания	22	0	0	0	0	0	0	0	16	0
Италия	1	3	2	0	2	0	0	0	0	0
Португалия	15	3	0	14	1	1	1	0	0	0
Азорские острова	200	25	4	17	20	27	4	20	80	121
Франция	16	5	6	1	3	2	3	15	1	1

Число заболеваний с 1921 по 1930 г. в Марселе выражается в таких цифрах (табл. 7):

Табл. 7.

Годы	Число заболеваний	Годы	Число заболеваний
1921	6	1926	1
1922	3	1927	3
1923	2	1928	2
1924	1	1929	2
1925	6	1930	14

Заболевания в Марселе обнаруживаются гл. обр. среди портовых рабочих. В порту находят большое количество чумных крыс.

Чума в России и СССР. Если не считать довоенных вспышек Ч. завозного характера в Одессе (в 1902 г.—49 заболеваний, в 1910 г.—141 заболевание), то почти все остальные случаи заболеваний за последние 35 лет наблюдались в 2 районах: на юго-востоке РСФСР и в Забайкальи. На юго-востоке Ч. давала эндемические заболевания в степных местностях б. Астраханской губ., Калмыцкой обл. и степной части Сев. Кавказа и в нек-рых районах Казахстана. Ч. связана здесь с наблюдающимися эпизоотиями среди сусликов (чумный микроб выделен был в 1912 г. Деминским) и степных мышей. С 1899 по 1926 г. зарегистрировано гл. обр. за счет довоенного времени 3 842 заболевания. Наиболее крупные вспышки наблюдались в довоенное время в 1905—06 гг. (Бекетаевская чума 2-го Приморского округа Киргизской степи; 669 заболеваний), в 1909 г. [Киргизские степи (Н. Казанка) и Джамбейтинский район Уральской обл.; 334 заболевания], в 1913 г. (Уральская область, Астраханская губерния и Киргизская степь; 541 заболевание). В Забайкальи Ч. связана с эпизоотиями среди тарбаганов. С 1903 по 1926 г. также наблюдались отдельные небольшие вспышки, всего за 24 года зарегистрировано 124 заболевания. В 1921 г. была занесенная из Харбина вспышка Ч. в Приморской области Д. Востока. Заболевания наблюдались в Николо-Уссурийске, во Владивостоке. В Туркестане Ч. наблюдалась в 1908 г. (в Нарынском у. Семиреченской области), в 1912—13 г. (в Мервском у. на границе с Персией), в 1921 г. (в районе Серакса на границе с Персией) и в 1924 г. (селение Ак-Камыш Аму-Дарьинской обл.). В Закавказьи Ч. наблюдалась в Азербайджане, в 1913 г. в с. Туркян—6 заболеваний и в с. Чихирлы—50 заболеваний. В целом в СССР чума ни разу за период советской власти не выходила за пределы указанных двух районов (юго-вост. степь Прикаспийских местностей и пограничная с Китаем местность Забайкалья). Бывшие за эти годы единичные вспышки заболеваний быстро ликвидировались благодаря широко поставленной сети противочумных учреждений. *И. Добрейцер.*

Патологическая анатомия. С патологоанатомической точки зрения различают две самостоятельных формы Ч.: бубонную и легочную. К ним примыкает третья форма—чумный сепсис. Бубонная чума. Первичный аффект на коже в виде первичной фликтены, пустулы, чумного карбункула и лимфангоита обычно отсутствует. При бубонной чуме преобладают воспалительные процессы в наружных и внутренних лимфатических узлах. Поражается как правило одна группа лимф. узлов (реже один узел) и заболевание этой группы носит название первичного чумного бубона. Локализация первичного чумного бубона связана с местом внедрения инфекции. Первичные бубоны чаще всего располагаются в паховой области (75%), затем в верхнем треугольнике бедра [см. отд. табл. (ст. 631—632), рис. 4], в подмышечной, подчелюстной областях или (особенно у детей) на шее. Первичные бубоны достигают иногда величины кулака взрослого, напр. паховые. Иногда же они незначительны и трудно прощупываются. Кожа над первичным бубоном напряжена, лоснится, темнокрасного или темносинего цвета. В первичном бубоне не удается прощупать отдельных лимф. узлов, он представляется в виде целого пакета. Это объясняется тем, что весь конгломерат пораженных лимф. узлов охвачен общим отеком, распространяющимся на кожу, подкожную клетчатку, фасции и мышцы и постепенно переходящим в воспалительную инфильтрацию окружающей ткани. При резком отеке соответствующая часть тела утолщена по сравнению с нормальной. При локализации бубона на нижней

конечности наблюдается сведение ее в тазобедренном суставе. При остро протекающей бубонной чуме бубон покрыт геморагиями; окружающая соединительная ткань также инфильтрируется эритроцитами и пропитывается отечной жидкостью. Первичный бубон имеет плотную консистенцию, паренхима лимфатических узлов мозговидно опухает. Вследствие наличия некротических желтых участков поверхность разреза представляется пестро-мраморной окраски. В случаях затяжного течения бубонной Ч. в центре опухших и геморагических лимф. узлов появляются некротические секвестры (4—6-й день), превращающиеся в полости, наполненные густой гнойной массой с некротическими обрывками ткани. При еще более медленном течении бубонной Ч. (8—9-й день) первичный бубон превращается в гнойную полость, и изменения в окружающей ткани медленно подвергаются обратному развитию. При первичном паховом бубоне находят целую цепь увеличенных лимф. узлов, располагающихся вдоль vasa iliaca, а также забрюшинно вдоль позвоночника вплоть до грудной полости. Эти увеличенные и инфицированные из первичного бубона лимф. узлы носят название первичных бубонов 2-го порядка.—При попадании большого количества чумных бактерий в ток крови возникает новый вид инфекции лимф. узлов, именно вторичной, метастатической из крови, что ведет к образованию вторичных бубонов. Вторичные бубоны развиваются во всех областях тела, независимо от места расположения первичного бубона. Они не больше лесного ореха, умеренно плотны, равномерно гиперемированы. В дальнейшем они подвергаются мозговидному опуханию, в них появляются мелкие геморагические фокусы. Микроскоп. изменения при чумном полиадените разнообразны и зависят от места положения узла, от стадия развития пат. процесса. В них отмечается сочетание некрозов, геморагий, лейкоцитарной и бацилярной инфильтраций.

В первичном бубоне преобладает некроз. Наблюдается кариолиз и кариорексис, по интенсивности напоминающие распад ядерной субстанции при сапе (Albrecht и Ghon). На периферии преобладают геморагии, клеточная и бацилярная инфильтрации. В капилярах и мелких сосудах лимф. узлов, в особенности по месту наибольшего скопления чумных бацил, отмечается расширение кровеносных сосудов, превращение их стенок в гомогенные блестящие тяжи, волокна, резко закрашивающиеся эозином (фибриноидное изменение). Окраска на фибрин, по Вейгерту (Weigert), отрицательная. Та же своеобразно коагулированная масса находится в просвете сосудов, по периферии их и среди инфильтрированной гнойными клетками и некротизированной аденоидной ткани. Здесь дело идет о некрозе тканей и о коагуляции жидких масс под влиянием чумных бацил и их токсинов. В перигляндулярной ткани—кровоизлияния, громадное скопление чумных бацил, лейкоцитов, благодаря чему стирается граница между лимф. узлами и окружающей тканью, находящейся в стадии острого флегмонозного воспаления. Лимф. сосуды расширены, содержат громадное количество чумных бацил, иногда почти чистую культуру. Микроскоп. картина в первичных бубонах 2-го порядка разнообразна, зависит от количества чумных бацил, от быстроты инвазии и от продолжительности инфекции. В них изменения локализуются в области синусов и окружающей их лимфаденоидной ткани. На первом плане бацилярная инфильтрация. Изменения в перигляндулярной ткани менее интенсивны.

Иную микроскоп. картину дают вторичные бубоны. Преобладает гиперемия, если общая инфекция продолжалась короткое время; в крови расширенных кровеносных сосудов встречаются чумные бацилы то в большем то в меньшем количестве, капсула лимф. узлов остается хорошо сохранившейся, лимфаденоидная ткань в стадии мозговидной гиперплазии. При затянувшейся инфекции во вторичных бубонах могут наступить микроскоп. изменения, свойственные первичным бубонам.—Селезенка чаще бывает увеличена (до 22×17×6 *см*), капсула напряжена, с кровоизлияниями. Пульпа красного или темнокрасного цвета, слегка сухая, мелко гранулирована, соскоб небольшой, фоликулы заметно не выступают. При септических и смешанных инфекциях эти признаки отсутствуют. Гистологически характерны: гиперемия и геморагия в пульпе, обильное количество лейкоцитов и чумных бацил в пульпе, в венозных синусах десквамация, пролиферация и дегенерация эндотелия. В артериях Мальпигиевых телец и трабекулах—изменения, аналогичные изменениям в сосудах первичных бубонов. Иногда в пульпе мелкие некрозы вокруг сосудов с громадным количеством чумных бацил (Albrecht, Ghon). В серозных полостях плевры, перикарда, брюшины—скопление жидкости, не достигающее больших размеров; на париетальном и висцеральном листках—гиперемия и геморагии от точечных до образования обширных кровоизлияний, гематом в брыжейке и забрюшинной клетчатке.

В паренхиматозных органах (сердце, печени, почках) резкое белковое помутнение или мелкокапельное ожирение и геморагии. В печени и почках иногда многочисленные очаги метастатических некрозов вокруг небольших артерий с громадным количеством чумных бацил, кроме того своеобразное коагулирование сосудистых петель клубочков, гиалиновые тромбы; в расширенных лоханках почек и в мочеточниках скопления свежей свернувшейся крови. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов гиперемирована, опухшая, на ней часты кровоизлияния. Почти все лимфатические фоликулы слизистых оболочек дыхательных путей опухшие. Вторичные метастатические бронхопневмонии наблюдаются по статистике Хокси (Choksy) от 1% до $3^1/_2$%. Они повидимому могут встречаться при каждом случае обычной бубонной чумы. Вторичные бронхопневмонические очаги характеризуются множественностью, своим периферическим расположением; величина их от овсяного зерна до лесного ореха. Имеют иногда инфарктоподобный вид. Плевра над очагами в легких помутневшая, с резкой инъекцией сосудов, усеяна многочисленными петехиями или покрыта желтоватыми пленками. Бронхопневмонические очаги нежной желтоватой или красновато-серой окраски, незернисты, на поверхности разреза вязкая мутная масса. Периферия очагов окрашена в темнокрасный цвет с резкой отечностью легочной ткани. Гистоморфологически отмечается: расширение полостей альвеол, скопление в них лейкоцитов, одноядерных клеток, десквамированного эпителия, небольшое количество фибрина, гомогенная или

зернистая белковая масса или большое количество эритроцитов и чумных бацил. В капилярах и мелких сосудах большое количество чумных бацил. Аспирационные бронхопневмонии встречаются при тяжелой форме некротизирующей ангины, при некротическом распаде фоликулов корня языка или задней стенки глотки (Albrecht и Ghon). В таких случаях часто наблюдается гнойный бронхит. Гист. исследование обнаруживает в альвеолах пестрый состав эксудата с чумными бацилами и некрозом.

В пищеварительном тракте, начиная с полости рта, при бубонной Ч. особых изменений, кроме связанных с расстройством кровообращения, не отмечается. Следует отметить образование на слизистой желудка множественных петехий и геморагических эрозий; в тонких кишках обнаруживается опухание солитарных фоликулов и Пейеровых бляшек и образование поверхностных дефектов. Исключение составляют те сравнительно редкие случаи, когда верхний пищеварительный тракт служит входными воротами инфекции или когда изменения здесь наблюдаются как последовательные поражения при наличии первичных шейных чумных бубонов. В таких случаях на миндалинах и на лимф. фоликулах всей задней стенки глотки наблюдаются явления свежего геморагического воспаления, различные по степени: опухание, геморагическое инфарцирование, образование язв, резкий отек (чумная ангина). Против первичной жел.-киш. формы Ч. говорит отсутствие поражения мезентериальных лимф. узлов с изменениями, характерными для первичных бубонов.—Изменения в центральной нервной системе состоят в отеке мягкой мозговой оболочки головного мозга и вещества самого мозга. Кровоизлияния чаще встречаются на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки. Наблюдается резкая гиперемия вещества мозга. Симпат. ганглии брюшной полости часто изменены. Гистологически прослежены образование гиалиновых тромбов в их сосудах, отек межуточной ткани, лейкоцитарная инфильтрация и некроз с чумными бацилами. В ганглиозных клетках симпат. узлов гидропические изменения, кариолиз (Широкогоров). От поражения чревного узла находятся в зависимости нек-рые случаи внезапной смерти.—На коже (кожная Ч. в узком смысле слова) помимо первичных фликтен, пустул и карбункулов наблюдаются множественные кровоизлияния, последние однако не в таком размере, чтобы могли оправдать название «черной смерти», какое давалось Ч. в средние века. Гораздо чаще наблюдаются вторичные поражения кожи в виде карбункулов по месту расположения первичных бубонов, пустул, по своему распространению напоминающих оспенные пустулы, пемфигинозных пузырей, в серозном или гнойном содержимом к-рых и в ткани при микроскоп. исследовании [см. отд. табл. (ст. 631—632), рис. 5] открываются чумные бацилы, лейкоцитарная и бацилярная инфильтрации.

Л е г о ч н а я ч у м а. Здесь имеется в виду первичная локализация чумной инфекции в легких. Основным типом первичной чумной пневмонии является лобулярный. Вызывающий много дискуссий лобарный тип, т. е. опеченение всей доли легкого, как при крупозной пневмонии, не встречается при первичной легочной чуме (Wu Lien Teh и др.). Лобулярные бронхопневмонии встречаются в одной доле или одновременно в нескольких долях, дают тип лобарной или псевдолобарной пневмонии. Наконец наблюдается как особая форма септицемия при респираторной форме инфекции (pulmonary type—Wu Lien Teh). Защитники тонсилярной теории (Кулеша) считают чумную пневмонию гематогенного происхождения, большинство же настаивает на респираторной форме инфекции, возникающей из нижней, глубокой части дыхательного тракта. Лобулярные бронхопневмонии чаще располагаются субплеврально, реже центрально: они имеют клиновидную или округлую форму. Первые, расположенные периферически, резче отграничены. Иногда встречаются более мелкие фокусы, более бледной окраски и трудно определимые (ацинозные и милиарные некрозы). Цвет лобулярных очагов красный или нежный серокрасный. Поверхность разреза незернистая, соскабливается серовато-желтая или красновато-серая слизистая мутная масса, содержащая лейкоциты, части эластических волокон, эпителиальные клетки и чумные бацилы. Пораженные доли умеренно увеличены, мало эмфизематозны, непораженные, напр. нижние, резко полнокровны, отечны, плотны, производят впечатление долевой красной гепатизации. Такие же участки небольшого размера встречаются между очагами серой или красной гепатизации, отчего возникает картина различных стадиев опеченения в одной и той же доле легкого. По сводной таблице (Cannel, Кулеша, Tsurumi, Wu Lien Teh), обнимающей 123 случая чумной пневмонии, одна доля легкого была поражена в 58 сл., несколько долей в 65 сл., правая верхняя в 51 сл., правая средняя в 10 сл., правая нижняя в 60 сл., левая верхняя в 43 сл. и левая нижняя в 56 случаях.

Гист. изменения различны в зависимости от стадия инфекции. В самом раннем стадии (случай Jettmar'a) многочисленные чумные бацилы обнаружены вокруг бронхиол, в лимф. пространствах интерстициальной ткани и под плеврой. Сосуды гиперемированы. В альвеолах—серозный эксудат с большим количеством чумных бацил, что делает его похожим на бактерийную эмульсию (Кулеша), где инволюционные формы бактерий почти отсутствуют. Дальше эксудат становится серозно-геморагическим, фибрин почти отсутствует. Макроскопически этот стадий соответствует красной гепатизации при крупозном воспалении. В дальнейшем альвеолы сильно расширяются, количество нейтрофилов возрастает, тем не менее стадий серой гепатизации не достигает полной степени, т. к. имеется довольно большая примесь эритроцитов. Количество чумных бацил уменьшается, чаще встречаются инволюционные формы, в нек-рых альвеолах они совсем исчезают (бактериолиз). В других частях эксудат содержит только громадное количество чумных бацил, а клеточное содержимое в альвеолах небольшое («бактериальная гепатизация» Tsurumi). Альвеолярные перегородки превращены в блестящую бесструктурную сетку различной толщины, местами почти исчезли (фибриноидное изменение). Такие же изменения наблюдаются в стенках мелких сосудов или же в них встречаются гиалиновые тромбы. Окраска на фибрин, по Вейгерту, дает в этих участках отрицательный результат. В таких областях эксудат состоит из некротизированной зернистой массы, часты кровоизлияния. В более поздних стадиях количество чумных бацил

увеличивается вокруг сосудов и в крови. Бронхиолы также расширены, стенки их некротизированы. Слизистая трахеи и бронхов гиперемирована, в просвете их—пенящийся кровянистый эксудат. Слизистая оболочка их в стадии катарального воспаления, в нек-рых случаях наблюдается некроз эпителия. В эпителии, подслизистом слое, в железах, вплоть до хрящевых колец, окружая и проникая в кровеносные сосуды, большое количество чумных бацил.

Микроскоп. изменения в верхних дыхательных путях незначительны. Наблюдается гиперемия слизистой языка, глотки и гортани, кровоизлияния редки. Кулеша отмечает некроз, изъязвление миндалин; микроскопически скопление чумных бацил в их криптах, изменения самих миндалин, по Кулеша, напоминают изменения в кожных чумных пустулах. Перитрахеальные и бронхо-легочные лимф. узлы увеличены, неравномерной красной окраски; перигляндулярные изменения выражены слабее, чем при бубонной Ч. Гистологически в них отмечается: гиперплазия клеток синусов, скопление одноядерных клеток, кровоизлияния, некрозы, большое скопление чумных бацил. По изменениям лимф. узлы напоминают первичные бубоны второго порядка. В плевральных полостях встречается небольшое количество серозно-геморагического эксудата. На обоих листках плевры, по месту расположения в легких бронхопневмонических очагов, нежные фибринозные пленки или толстые фибринозные напластования (Wu Lien Teh), геморагии, встречающиеся в большом количестве и на свободных от пневмонических изменений местах. Висцеральный листок плевры бывает окрашен в яркий красный цвет, с хорошо различаемой сетью мельчайших сосудов. Редко плевритический эксудат носит гнойный характер (Кулеша), что встречается при смешанных инфекциях и при tbc легких. Перикардиты встречаются крайне редко. На внутренней стороне перикарда и на эпикарде множественные петехии. Сердце обычно растянуто, особенно ушки. Бородавчатый эндокардит митрального клапана описывает Дюрк (Dürck) при смешанной инфекции. В сердечной мышце резкое мутное набухание или мелкокапельное ожирение.

Селезенка часто б. или м. увеличена, иногда немного, или по размерам не больше нормальной; консистенция ее более плотная, чем при других инфекциях. Пульпа часто красноватой, почти розоватой окраски (Широкогоров, Wu Lien Teh). Трабекулы не выступают заметно, фоликулы или не различаются или малых размеров, периферия их красного цвета. Геморагии встречаются под капсулой и в пульпе. Редко наблюдались небольшие анемические инфаркты (Dürck, Strong, Wu Lien Teh). Гистологически чумные бацилы обнаруживались в большом или в малом количествах в пульпе; отмечается пролиферация эндотелия и клеток пульпы. В случае Иетмара чумные бацилы в селезенке отсутствовали.—В органах пищеварения и в почках специфических изменений при первичной легочной Ч. не обнаруживается, за исключением острых паренхиматозных перерождений, мелкокапельного ожирения, очаговых некрозов, гиперемий и петехиальных кровоизлияний, свойственных вообще острой инфекции. В сосудах органов небольшое количество чумных бацил.

Ч у м н ы й с е п с и с. Случаи чумного сепсиса протекают под видом общего заболевания с характером геморагической септицемии как при бубонной, так и при первичной легочной Ч. Здесь приобретает большое значение тонсилярная теория происхождения чумного сепсиса. С другой стороны, очаговые явления совсем могут отсутствовать (pulmonary type—Wu Lien Teh). При чумном сепсисе признаки бубонной или легочной Ч. могут приобретать вторичный характер. Наблюдающаяся часто бактериемия при Ч. не означает еще сепсиса, она может появиться и незадолго до смерти. В пат.-анат. картине чумного сепсиса стираются специфические для Ч. изменения. Выражены бывают явления септической геморагии, желтуха, отмечаются очаговые альтеративные (гиперергические) изменения в паренхиматозных органах (некрозы, дегенеративное ожирение) или же, реже, наблюдаются вульгарные пиемические абсцесы, описываемые часто как специфические изменения при Ч. Во всех случаях имеется значительное увеличение селезенки с характером септической, иногда инфаркты, умеренное увеличение всего лимф. аппарата (часто брыжеечных и забрюшинных лимф. узлов) с образованием гематом в стенке брюшной полости, образование дефектов (язв) на слизистой оболочке глотки, в кишечнике—слепой и прямой кишках (напр. при pulmonary type), нередко принимавшихся за кишечную форму Ч. (Высокович, Заболотный). Констатируется резкий отек мягкой оболочки головного мозга. Во всех случаях сепсиса отмечается в крови и в сосудах большее или меньшее количество чумных бацил. С чумным сепсисом нередко связаны случаи внезапной смерти. Как при бубонной, так и при легочной форме чумы быстро наступает rigor mortis, остающийся на долгое время, за исключением случаев смешанной или септической инфекции. Скелетные мышцы описываются то как влажные то как сухие, темно-, бледно- и яркокрасные, что часто зависит от условий сохранения трупа. Отек туловища и конечностей на трупе зарегистрирован Индийской комиссией. Кожа трупа иногда имеет цианотическую окраску. Случаи хрон. Ч. («чумной маразм») ведут к резкому исхуданию на трупе; в затянувшихся случаях бубонной формы Ч. на коже трупов по месту расположения первичных бубонов, пустул и карбункулов отмечаются глубокие некрозы. **С. Мокогонов.**

Патогенез. Чумные бацилы проникают в организм через кожу, слизистые оболочки рта, носоглотки, дыхательных путей и жел.-киш. тракта. В зависимости от места проникновения чумных бацил принято отличать следующие формы Ч.: кожную, бубонную, легочную, септическую и кишечную. Развитие болезненного процесса протекает следующим образом. Проникнув в кожу или слизистую оболочку, чумные бацилы вызывают местное заболевание в виде кожной формы Ч. или местных поражений слизистых оболочек (angina pestica). Обычно вслед за поражением кожи происходит проникновение чумного бацила по лимф. сосудам в близлежащие лимф. железы, увеличивающиеся в своих размерах. В этом случае мы будем иметь первичную кожную язву и вторично бубон, причем б-нь может осложниться дальнейшим проникновением чумных бацил в вышележащие железы, давая третичный бубон, или же микробы проникают в кровь, заносятся в легкие и вызывают пневмонию как процесс третичного порядка, наконец чумные бацилы до проникновения в легкие или после пораже-

ния легкого размножаются в крови, вызывая септицемию третичного или четвертичного порядка. Чаще всего однако чумный микроб не оставляет никакого следа в коже и слизистых на месте входных ворот и сразу по лимф. сосудам проникает до желез, вызывая образование первичного бубона, вслед за к-рым может быть вторичный бубон пораженной вышележащей железы или вторичная пневмония или вторичная или третичная септицемия. Попадая на слизистые оболочки, особенно носоглотки и верхних дыхательных путей, чумный микроб проникает в легочную ткань без предварительного поражения слизистых или желез, вызывая первичную пневмонию чумного характера. Каким путем—аспирационным, лимфатическим или гематогенным—попадает чумный микроб в легкие, до сих пор не выяснено, но более вероятен лимфогенный путь. Впрочем нельзя исключить и аспирационный путь (Strong). Гематогенный путь заражения (Кулеша) повидимому мало вероятен (Jettmar). Попав в легочную ткань, чумный микроб выделяется с капельками мокроты при кашле, чихании и разговоре и служит причиной первичной пневмонии при попадании в дыхательные пути и на слизистую носоглотки здоровых людей. Кишечная форма Ч. чаще всего бывает как вторичный процесс, но у грызунов при поедании чумного материала может развиться и первичная кишечная форма. Каждая форма чумного заболевания, в случае смертельного исхода, заканчивается сепсисом. Характерные для чумного процесса геморагии и некротические узлы представляют собой результат действия чумного токсина. Действием чумного токсина должны быть объяснены характерные симптомы со стороны сосудисто-сердечной и нервной системы, состоящие в нарушении пульса и тяжелых нервных явлениях.

Клиника. К о ж н а я ф о р м а Ч. развивается на месте проникновения чумных бацил в организм при укусе или втирании в ранки кожи раздавленного зараженного насекомого или его испражнений, а также при попадании чумных микробов каким-либо другим путем на поврежденную кожу или слизистую. Чумное поражение кожи начинается пятном, на месте к-рого вскоре образуется пузырек (фликтена) от горошины до лесного ореха величиной. Фликтена наполнена сероватым или желтоватым содержимым, иногда с примесью крови, и окружена ободком кожи яркокрасного цвета. В случае выздоровления наступает быстрое рассасывание пузырька, образование струпа с последующим заживлением кожи без рубца (Широкогоров), в других случаях пузырек превращается в пустулу или даже в карбункул при глубокой инфильтрации подлежащей ткани. Пустула, а тем более карбункул, при распаде дает язву. Подсохшая язва образует черный некротический струп, напоминающий сибиреязвенный карбункул, заживает с образованием рубца. Кожные поражения первичного порядка бывают чрезвычайно редко; так, в одесскую эпидемию 1910 г. они отмечены всего два раза из 147 заболеваний, в других же случаях количество кожных поражений достигает 10%. От пустулы или карбункула иногда отходят тяжи воспаленных лимфатич. сосудов, покрасневших и уплотненных наощупь, с последующим вторичным поражением регионарных желез. В нек-рых случаях наблюдается появление фликтен, пустул и карбункулов как вторичное явление при первичном бубоне. Лишь в редких случаях развиваются значительные поражения кожи, медленно заживающие или ведущие к маразму со смертельным исходом, или б-нь может закончиться смертью от септицемии раньше, чем успеют развиться другие симптомы. Смертность при кожной форме Ч. при наличии осложнений колеблется от 40—50% до 60%.

Б у б о н н а я ф о р м а Ч. чаще всего развивается как первичный процесс без предварительного поражения кожи. Такие первичные бубоны, представляющие собой поражение лимф. желез, появляются одновременно с лихорадкой, а иногда даже ей предшествуют. Иногда впрочем бубоны обнаруживаются поздно—на 4—8-й, даже 17-й день лихорадки (Müller). Бубон, болезненный наощупь, представляет собой пакет спаянных между собой воспаленных лимф. желез, причем по мере увеличения бубона кожа над ним напрягается, становится гладкой, принимает темнокрасный цвет и становится горячей. Рядом с этим в воспалительный процесс вовлекается соединительнотканная клетчатка. Бубон, спаиваясь с кожей, становится неподвижным. Обыкновенно бубон увеличивается в течение 5—6 дней (Доризо и Исакович), а затем или подвергается обратному развитию или размягчается, нагнаивается и на 8—10-й день вскрывается. Рубцевание на месте бубона заканчивается через 3—4 недели. Нагноительный процесс сопровождается понижением t°. Образовавшаяся некротическая язва иногда долго не заживает и ведет к чумной кахексии, особенно в случаях, осложненных стафилококковой или стрептококковой инфекцией. На коже, покрывающей бубон, могут быть большей или меньшей величины кровоизлияния. Величина бубона колеблется от небольшого ореха до апельсина, причем опухоль иногда заметна на-глаз. У взрослых чаще поражаются паховые и бедренные железы, у детей—шейные. В содержимом бубона, а также в отечной жидкости окружающей его клетчатки находится масса чумных бацил. С наступлением нагноительного процесса они постепенно исчезают, в других же случаях могут неделями сохраняться в бубоне, даже нагноившемся (см. выше). От первичного поражения желез следует отличать вторичное, причем вторичные бубоны множественны, редко нагнаиваются, менее болезненны и быстрее (в течение 1—2 недель) подвергаются процессу обратного развития. Как уже отмечалось, при бубонной Ч. может наступить не только вторичное поражение желез, но и вторичная пневмония, а перед смертью, за 24—48 ч., и септицемия.

Л е г о ч н а я Ч. (первичная) начинается без предвестников, внезапно. Появляется озноб, недомогание, головная боль, повышение t° до 37,5°, к-рая через 2—3 ч. поднимается до 38° с десятыми, а еще через несколько часов достигает 40° и выше, на каковых цифрах она и остается чаще всего до самой смерти (рис. 3). Слабость увеличивается, появляется беспокойство, возбуждение и боли в разных местах, наступает тошнота, рвота. Сознание остается иногда нетронутым, но чаще оно б. или м. помрачено, появляется бред то тихий то беспокойный и буйный. Появляется болезненный кашель, сопровождающийся откашливанием небольшого количества слизистой бесцветной мокроты, которая скоро становится обильной, жидкой, пенистой и окрашенной чаще в яркокрасный цвет от примеси крови. Кашель и мокрота могут иногда быть незначительны или

даже совсем отсутствовать. При дальнейшем развитии легочной Ч. наступает одышка [50—75 дыханий в минуту (Müller)], цианоз. Пульс учащается до 100 и выше в минуту, становится слабым, появляются перебои. При чумной пневмонии тяжесть инфекции не соответствует небольшим данным аускультации и перкуссии. Первичная пневмония чаще всего поражает нижнюю долю правого легкого и носит характер псевдолобарной. Не исключаются и другие

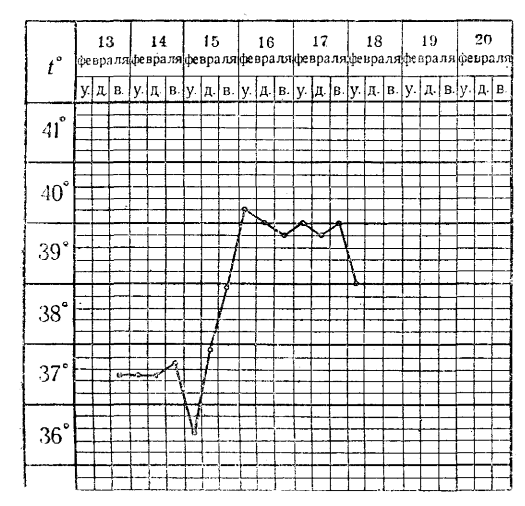


Рис. 3.

доли как правого, так и левого легкого. В случае центрального расположения фокуса в легком притупление с трудом констатируется или совсем не обнаруживается при небольшой величине фокуса. Иногда обнаруживается при перкуссии ясный тимпанический оттенок. Дыхание бывает то везикулярное, то бронхиальное, то неопределенное и сопровождается разнообразными хрипами. Микроскопическое исследование мокроты, посевы ее и заражение ею животных позволяют поставить правильный диагноз.—Пневмония при чуме может быть вторичным явлением, присоединяющимся к другим формам Ч.: бубонной, кишечной и септической. Вторичная пневмония имеет катаральный лобулярный характер, протекает медленнее первичной псевдолобарной и изредка дает выздоровление. При вторичной пневмонии в отличие от первичной захватывается болезненным процессом средняя доля правого легкого или верхние доли легких, а также наблюдаются множественные фокусы.

К и ш е ч н а я ф о р м а Ч. встречается редко и может быть первичной или вторичной. Первичная форма, хотя и очень редкая (Wilm, Galeotti), характеризуется повышенной t°, явлениями со стороны жел.-киш. тракта, напоминающими холерину: тошнота, рвота, рисовидные испражнения вначале, с кровяными прожилками в дальнейшем. В испражнениях иногда значительные количества чумных бацил. Изредка наблюдаются: раздражение со стороны брюшины, вероятно от воспалительных процессов в подвздошных лимф. железах, кровоизлияния в слизистой желудка и кишок. Первичная кишечная форма Ч. может развиться при проглатывании пищи, содержащей чумные бацилы (мясо зараженных животных), что доказано экспериментально (Müller, Poech), вторичная—при проглатывании мокроты чумным пневмоником (Albrecht, Ghon).—С е п т и ч е с к а я ф о р м а чаще является заключительным этапом каждого смертельного заболевания Ч. в любой ее форме, хотя наблюдались случаи ранней преходящей бактериемии при бубонной Ч. Как первичная форма Ч. септицемия встречается сравнительно редко. И первичная и вторичная септические формы Ч. почти всегда заканчиваются смертью. Септическая форма Ч. начинается сразу ознобом и высокой лихорадкой (39—41°), к-рая держится до смерти, давая иногда по утрам ремиссии. При ней встречаются кровоизлияния из кишок, почек и кровавая рвота. При исследовании крови находят значительное количество чумных бацил. Чумный сепсис протекает иногда молниеносно, заканчиваясь смертью через несколько часов после начала заболевания.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д при Ч. равен 2—3, редко 5 дням. Международная сан. конвенция 1926 г. установила срок обсервации и изоляции при подозрении на Ч. в 6 суток. Заболевание Ч. обычно начинается внезапно, и только в виде исключения наблюдались продромальные явления в виде общего недомогания и разбитости. Начало б-ни характеризуется ознобом, головной болью, головокружением, слабостью и нек-рым оглушением б-ного. В случае бубонной Ч. уже с самого начала иногда констатируется болезненность на месте возникающего бубона. В типичных случаях вид б-ного довольно характерен—черты лица западают, нос заостряется, цвет лица меняется, принимает красный или землистый оттенок, а иногда становится цианотичным. Глаза сильно раскрыты, зрачки расширены, конъюнктива налита кровью. Б-ной иногда возбужден и имеет вид пьяного, иногда вял и безразличен. Редко наблюдается бредовое состояние: то беспокойное, даже буйное, то тихое и пассивное. Иногда б-ной до самой смерти сохраняет сознание. Темп. быстро поднимается до 39,5—41° и держится на этих цифрах до самой смерти или же дает ремиссии в ранние утренние часы. В случаях выздоровления лихорадка через 6—9 дней разрешается лизисом и потом. Новое поднятие t° свидетельствует или о появлении вторичных чумных явлений (бубонов, пневмонии, сепсиса) или о нагноении бубона, вызываемом стрептококками, стафилококками и т. п. Кожа у чумных б-ных суха и горяча. На коже часто можно обнаружить петехии и кровоизлияния то одиночные то множественные, что дало повод называть в старину Ч. «черной смертью». Herpes labialis при Ч. не встречается. В тяжелых случаях возможны пролежни и гангрена.

Со стороны нервной системы рано появляются характерные признаки интоксикации, как-то: головная боль, головокружение, шаткая походка, помрачение сознания до глубокой спячки и сопора, бред, монотонная замедленная речь, расстройства дыхания и иногда даже явления менингизма. Со стороны сосудисто-сердечной деятельности обращает внимание несоответствие между частотой пульса и t°. В первые же дни б-ни пульс около 120—130, позже 140—150 ударов в минуту. Кровяное давление быстро падает, пульс становится частым, нитевидным, аритмическим, иногда парадоксальным, очень трудно прощупывается, так что приходится считать число сердечных ударов выслушиванием сердца. В период выздоровления пульс

остается долгое время слабым, частым и мало напряженным. Сердце очень чувствительно к чумной интоксикации, тоны сердца глухи, особенно первый, иногда совсем исчезающий; второй тон, особенно при поражении паховых, подвздошных и поясничных желез (Müller), часто усилен. Что касается дыхательных путей, то они особых изменений не представляют; бронхит—довольно частое явление. Боли в боку появляются при вовлечении в болезненный процесс плевры, особенно при локализации чумных бацил в бронхиальных железах. Явления со стороны органов пищеварения незначительны за исключением кишечной формы Ч. Апетит то отсутствует то усилен; жажда—почти постоянный симптом. Тошнота и рвота редко бывают сильными, иногда совсем отсутствуют; перед смертью наблюдается порой мучительная икота. Стул то правильный то задержан или учащен. В испражнениях изредка примесь крови и слизи. Губы сухи, иногда растресканы, часто цианотичны. Язык покрыт серо-белым налетом, припухает, при высовывании дрожит. Слизистые рта, зева, мягкого нёба и надгортанника, а также миндалины часто гиперемированы. Селезенка увеличена, печень изредка слабо увеличена и чувствительна при давлении. В случаях поражения воротных лимф. желез наблюдается легкая желтуха. В желчи находили чумные бацилы. Со стороны мочи иногда полиурия, а при летальном исходе в последние дни иногда полная анурия. Моча часто насыщена, содержит примесь крови и небольшое количество белка, реакция кислая, диазореакция отрицательна. В осадке большое количество гиалиновых и зернистых цилиндров, реже эпителиальные и кровяные, еще реже восковые. Встречаются лейкоциты и эритроциты. Половые органы обычно изменений не представляют; при паховых бубонах у мужчин иногда наблюдается отек мошонки, а у женщин—больших губ. Из матки наблюдаются часто кровотечения, менструации усиливаются. Беременность чаще всего или прерывается выкидышем или дети рождаются мертвыми. Кровь особых изменений не представляет: эритроциты в норме, лейкоциты увеличены до 45 тыс. (Poech) и даже до 200 тыс. (Aoyama) за счет многоядерных. Со стороны глаз обращает на себя внимание характерный признак Ч.: конъюнктивит иногда с кровоизлияниями, изредка встречаются кератиты и даже панофтальмиты. Со стороны других органов чувств особых изменений не наблюдается. Трупы умерших часто принимают причудливые позы, что объясняется частью быстрой смертью, заставшей б-ного в разных позах при бредовом состоянии, а также вероятно судорожными явлениями в предсмертном периоде.

Течение и исход. По тяжести заболевания различают pestis minor—легкие случаи Ч., pestis ambulans—более тяжелые случаи, pestis bubonica и pestis pneumonica—тяжело протекающие заболевания (Choksy) и наконец pestis siderans (s. fulminans)—молниеносная. Обычно продолжительность б-ни равна от 3—5 до 6—8 дней, с 6-го дня предсказание quoad vitam улучшается. В других, более редких случаях б-нь затягивается благодаря вторичным осложнениям, наступает истощение и б-ные погибают при явлениях чумного маразма. Наблюдались случаи смерти на 252-й день от начала заболевания, причем в селезенке и подмышечных железах обнаружены чумные бацилы (Albrecht, Ghon). В более легких случаях б-нь протекает при невысокой t°, незначительных явлениях со стороны лимф. желез и заканчивается в течение 2—3 дней. Б-ные работают, а иногда даже не обращаются к врачам. Такие легкие формы распознаются только ретроспективно. Несомненно, что в прошлое время эпидемии туляремии принимались за pestis minor или p. ambulans. Молниеносные формы Ч. заканчиваются в течение нескольких часов смертельным исходом. Описаны случаи смерти через 3 часа после начала заболевания (Weir). При неосложненной Ч. выздоровление даже от тяжелых форм наступает быстро. В других же случаях у выздоравливающего продолжительное время наблюдается слабость, сонливость, легкая возбудимость сосудисто-сердечного и дыхательного аппарата.—Осложнения могут быть вызваны и чумными бацилами и посторонними микробами. Осложнения любой из первичных форм Ч. могут выразиться поражением лимф. желез (вторичные бубоны), легких (вторичная пневмония), кишечника и кожи, а также общим сепсисом. Сюда следует добавить чумной менингит, к-рый может развиться рано и даже быть самостоятельной формой. Вторичная инфекция стрептококками, стафилококками ухудшает предсказание, так как напр. сочетание чумного микроба со стрептококком или B. Friedländeri резко усиливает вирулентные свойства первого. Особенно частым осложнением при Ч. является нагноение желез, вызванное гноеродными микробами, причем дело может закончиться пиемией. Вторичные инфекции диплококком Френкеля, B. Friedländeri, стрептококком, стафилококком, палочкой инфлюенцы и пр. могут вызвать пневмонию, нефрит, параличи, глухоту, гнойное воспаление уха, паротит, кожные и мышечные абсцесы и т. д. При Ч. наблюдаются иногда рецидивы, даже спустя несколько недель после выздоровления, причем рецидивы протекают неблагоприятно. Наблюдаются также случаи повторных заболеваний Ч., которые протекают обычно легко.

Летальность при легочной форме Ч. достигает почти 100%. Описаны только единичные случаи выздоровления при первичной легочной Ч. (лечение сывороткой) и ничтожное количество случаев выздоровления при вторичной пневмонии. Почти абсолютно смертельной является и септическая форма Ч. Наиболее благоприятной для прогноза формой является кожная форма Ч. и несколько менее—бубонная. В разные эпидемии и в разных условиях летальность от бубонной Ч. колеблется от 23,6% (Одесса, 1910 г.) до 95%.—Предсказание зависит от формы заболевания, тяжести течения и осложнений. Надо иметь в виду, что в начале эпидемии наблюдается иногда сравнительно небольшая летальность, к-рая в разгаре вспышки достигает максимальных цифр с тем, чтобы к концу снова снизиться (14,28% в Бомбее). Летальность при чуме не зависит от пола, но связана с возрастом, давая наиболее высокие цифры для возраста в 50—60 лет. Чем моложе возраст, тем ниже летальность.

Диагностика. Своевременная диагностика, особенно первых случаев Ч., имеет огромное общественно-государственное значение, т. к. от нее зависит возможно ранняя локализация инфекции и предупреждение вспышки. При распознавании Ч. необходимо опи-

раться на вышеуказанные характерные клин. симптомы Ч., подтверждая диагноз бактериол. исследованием. Для бактериол. исследования берут соответственно клин. форме Ч. содержимое кожных фликтен, пустул или язв, сок из бубона (путем прокола иглой шприца или разрезом), мокроту, кровь, испражнения. Микроскоп. нахождение характерных биполярных полиморфных палочек позволяет заподозрить чумную инфекцию и поставить предварительный диагноз. Обычно при микроскоп. исследовании чумного материала легко находят громадное количество характерных микробов. Исключение составляют случаи нагноившихся бубонов, случаи выздоровления или хронические, а также испражнения и кровь, где не всегда легко обнаружить присутствие чумных бацил. Посев материала на агар и бульон обязателен во всех случаях независимо от положительного или отрицательного микроскопического исследования. Характерный рост на бульоне, типичные колонии на агаре и соответствующие данные микроскопии делают диагноз Ч. в высокой степени вероятным. Он становится бесспорным при получении чистой культуры, аглютинирующейся до титра специфической противочумной сывороткой и вызывающей у животных типическую экспериментальную инфекцию. Для заражения чаще всего служат морские свинки, а также мыши, суслики и др. грызуны. Заражение производится подкожно или внутрибрюшинно, если материал предполагается свободным от посторонних микробов. В случае подозрения на загрязнение материала посторонними микробами необходимо наряду с подкожным и внутрибрюшинным заражением производить втирание материала 1—2 животным в свеже выбритую поверхность живота (австрийский метод). Это позволяет даже при сильно загрязненном материале получить у животного чумную инфекцию и следовательно выделить чистую культуру чумы. Характерная патологоанатомическая картина у павших от инфекции животных, получение чистой культуры при посеве из органов и крови и реакция аглютинации обеспечивают правильность окончательного диагноза.

Кроме клин. картины заболевания и бактериологического исследования на помощь приходит эпидемиологический анализ заболевания. Обнаружение биполярных палочек при мало подозрительной клин. картине заболевания в местности, благополучной по Ч., у людей, не имевших связи с чумными больными и очагами Ч., исключает чумный характер заболевания. Наоборот, нахождение даже при нехарактерной клин. картине биполярных палочек чрезвычайно подозрительно у б-ных в эндемическом очаге Ч., установление же связи данного случая с чумным б-ным или с подозрительными на Ч. животными делает микроскоп. диагноз Ч. в высокой степени вероятным. Все же и в этих случаях окончательный диагноз устанавливается лишь по получении чистой типической культуры Ч. Серологические реакции для раннего распознавания Ч. не имеют практического значения, так как специфические аглютинины, преципитины, комплемент-связывающие вещества появляются в крови б-ных только с 7-го дня. Они могут быть использованы для распознавания затяжных случаев. Сыворотка б-ных аглютинирует чумные бацилы в разведении 1:50, редко 1:100.

Лечение. В настоящее время медикаментозное лечение Ч. сводится к применению симптоматических средств. Для поддержания сердечной деятельности пользуются камфорой, кофеином, препаратами наперстянки, строфантом и т. д. Нек-рыми (Rai Bahadur Kailaschander, Anderson) рекомендуется применение адреналина. Eusol, формалин, иодин и сальварсан, ятрен, а также другие мышьяковые препараты не дали положительных результатов. При бубонной Ч. рекомендуются согревающие компресы с применением мазей (ихтиоловой и др.) и последующим вскрытием бубона в случае его нагноения. В общем фармацевтические средства бессильны в лечении Ч. Еще меньше следует ожидать успеха от хир. вмешательства, заключающегося в экстирпации бубонов. Эта операция может даже ускорить наступление септицемии. Специфическое лечение Ч. в виде солевой и глицериновой вакцин из тел чумных микробов не дало убедительных результатов и сейчас оставлено.

Специфические противочумные сыворотки в наст. время широко применяются, но до сих пор без хороших результатов, поэтому многими их эффективность оспаривается. В наст. время противочумная сыворотка готовится Ин-том Пастера в Париже, Институтом инфекционных б-ней в Берне, Институтом микробиологии и эпидемиологии в Саратове, Институтом Oswaldo Cruz в Бразилии, в институтах Индии, Японии и других местах. Наиболее употребительны следующие сыворотки: парижская, Lustig'а и Galeotti и Markl'я.

Парижская сыворотка получается от лошадей, иммунизированных повышающимися дозами сначала убитых чумных бацил, а затем живыми культурами подкожно и внутривенно. Иммунизация заканчивается инъекцией фильтратов старых бульонных культур, содержащих предполагаемый токсин. Иммунизация длится от 8 мес. до $1^1/_2$ лет, довольно трудно переносится животными и доводится до инъекции 8—12 агаровых культур живых чумных бацил. Сыворотка бактерицидна и содержит аглютинины, преципитины, бактериолизины, опсонины, бактериотропные вещества, а по некоторым и антитоксины. Антитоксическая сыворотка Lustig'а и Galeotti получается от лошадей, иммунизируемых нуклеопротеидом (продукт растворения чумных бактерийных тел в слабой щелочи с последующим осаждением $^1/_2$%-ной уксусной к-той). Маркль (Markl) приготовил антитоксическую сыворотку, иммунизируя лошадей и коз повышающимися дозами бульона, содержащего растворенный токсин чумных бацил.

Кроме этих сывороток имеются сыворотки, приготовляемые Институтом Oswaldo Cruz и другими южноамериканскими институтами. Метод получения этих сывороток представляет собой модификацию одного из вышеприведенных основных способов. Кикуши (Kikuchi) получал сыворотку от кроликов, иммунизируя их чумными агрессинами, Терни и Банди (Terni, Bandi) иммунизировали мулов и волов перитонеальным эксудатом зараженных чумой морских свинок или соком бубонов.

Пользуясь указаниями Шюце (Schütze) о большей профилактической силе вакцин, полученных из капсульных культур чумного бацила, выросших при 37°, Жуков-Вережников приготовил в Саратове сыворотку, иммунизируя лошадь капсульной фракцией чумного ба-

цила. Кроме этих сывороток были попытки получения сывороток от овец и телят (Naidu, Anderson), оказавшиеся достаточно эффективными. Сыворотка для лечения б-ных применяется подкожно, внутримышечно и еще лучше внутривенно в количествах от 100 до 200 *см*³ за один раз; инъекции повторяют через 6—12—24 часа. Чем раньше применено лечение сывороткой, тем лучший получается эффект. По данным Иерсена смертельность от сывороточного лечения снижается с 80% до 7,6%, по данным Русской комиссии—с 80% до 40%. По другим данным почти никакого лечебного эффекта сыворотка не дает. В частности Немецкая комиссия успех лечения сывороткой объясняет тем, что ее применяют у легко б-ных, поступающих в госпитали в первые дни заболевания. Так, Баннерман и Терни (Bannermann), сравнивая действие различных сывороток в Бомбее (парижской, Lustig'a, Terni, бразильской) находят, что летальность нелеченных лишь незначительно превышает летальность леченных.

Наряду с этим наблюдения нек-рых авторов, хотя и на небольшом материале, отмечают положительный эффект от применения сывороток, особенно внутривенно. Так, Кальмет и Салимбени, применяя парижскую сыворотку в Опорто, получили летальность в 14,78%, в то время как у нелеченных она достигала 63,72%; при этом было излечено трое с легочной формой чумы. Сыворотка Lustig'a снижала в Бомбее смертность с 79,1%, 80,5% и 79,5% до 56,4%, 61,8% и 68,0% (Choksy), а по другим данным с 79—80% до 69—63% (данные Индийской комиссии).

Во всяком случае применение сыворотки, являясь единственным обнадеживающим терап. средством, должно быть рекомендовано для лечения чумных б-ных, особенно внутривенно и в больших дозах из расчета до 350—500 *см*³ в общей сложности. Впервые д'Эрелем в качестве терап. средства при Ч. был применен бактериофаг. Д'Эрель получил излечение у четырех больных бубонной Ч. Дальнейшие опыты с применением бактериофага при Ч. у других авторов, за исключением немногих, не оправдали возлагавшихся на него надежд, а нек-рые пришли даже к выводу, что бактериофаг не только не помогает, но даже тормозит действие сыворотки и уменьшает число выздоровлений от чумы при лечении одной сывороткой (Naidu, Avari и др.).

Профилактика. В 1897 г. на X Международной санитарной конференции впервые была принята единообразная система мероприятий против чумы, на конференциях 1903 и 1912 гг. в Париже заключены международные сан. конвенции, касающиеся предупреждения и борьбы с чумой.

Международная санитарная конференция 1926 г. вновь просмотрела эти мероприятия и установила порядок извещений соседних государств о появлении Ч. на территории какой-либо страны (см. *Конвенции*). Главнейшие мероприятия по борьбе с Ч. предусмотрены следующими статьями Международной санитарной конвенции 1926 г.: ст. 1—5—о порядке извещений (немедленное сообщение другим правительствам и Международному бюро общественной гигиены о первом несомненном случае Ч.; дача подробных сведений о времени появления Ч., о числе случаев ее и о существовании Ч. или необычной смертности среди грызунов, о принятых мерах; последующие сообщения о ходе эпидемии); ст. 6—о систематическом исследовании грызунов в портах и округах, пораженных чумой; ст. 13—14—о мерах в портах и при отходе судов (недопущение посадки на суда лиц, представляющих симптомы Ч.; препятствование в случае Ч. проникновению крыс на борт); ст. 17—20—о товарах и багаже (дезинсекция и, если нужно, дезинфекция недавно бывших в употреблении носильного белья, ветоши, одежды и постельных принадлежностей; выгрузка товаров, следующих из пораженного округа и могущих содержать чумных крыс, только при условии принятия предосторожностей, необходимых для воспрепятствования выхода из них крыс и для уничтожения их); ст. 24—28—о мерах в портах и на морских границах (см. *Конвенции*, *Порт*, *Судовая гигиена*); ст. 58—66—о мерах на сухопутных границах (на границах могут быть задерживаемы только лица, представляющие симптомы чумы; в виде исключения могут быть задержаны для обсервации в течение времени, не превышающего 7 дней, считая со времени прибытия, лица, бывшие в соприкосновении с больными легочной Ч.; путешественники, едущие из пораженных округов, могут по прибытии на место быть подвергнуты наблюдению не долее 6 дней).

Одним из основных профилактических мероприятий является устранение причин заболеваний Ч. среди людей. Поэтому важной профилактической мерой является систематическое обследование грызунов и возможно раннее распознавание среди них чумных эпизоотий. Плановое уничтожение грызунов, особенно в эндемических (энзоотических) очагах Ч. и в портах, необходимо вести через постоянное обследование крыс, а также и мышей. В случае обнаружения чумных грызунов в какой-либо местности необходимо запретить промысловую охоту на них в данном районе и принять меры к их истреблению. В результате истребительных работ разрывается эпидемиологическая цепь между грызуном и человеком, что должно повести в ближайшие годы к ликвидации условий, вызывающих эндемичность Ч. На следующий год те же самые места подвергаются вновь очистке от сусликов, в результате чего должно получиться полное уничтожение сусликов.

Затравка сусликовых нор ведется хлорпикрином, который в количестве 1,5 *г* на ватных шариках с длинными палочками вводится в глубину норы, наружное отверстие которой после этого засыпается.

Истребление мышей ведется применением различных приманок с ядовитыми хим. веществами, гл. обр. производными мышьяка. Бактериологический метод истребления пока не получил распространения. Истребление мышей не достигается применением одних приманок. Необходимо применить для этой цели помимо применения хим. и бактериол. приманок комплекс мероприятий, состоящий: 1) в уничтожении мышей в жилых помещениях, амбарах, скирдах и т. д. хлорпикриновой газацией; 2) в уничтожении их физ. методами: ловушками, западнями, капканами и т. д.; 3) в уничтожении сорняков во дворах и вокруг населенных пунктов как мест скопления и защиты для мышей; 4) в окопке канавами амбаров, запасов хлеба и сена, чтобы помешать доступу мышей к пищевым продуктам; 5) в сан.-гиг. содержании жилищ,

кладовых, подполий и т. д., имея целью защиту пищевых продуктов от доступа для грызунов, лишающихся пищи и не находящих благоприятных условий для жизни в жилищах людей; наконец 6) в забивке затравленных нор мышей битым стеклом или другими объектами. В портах главное внимание необходимо обратить на истребление крыс как в портовых помещениях, так и на прибывающих в порт судах по правилам, изложенным в статье о *дератизации* (см.). Кроме того в качестве профилактических мероприятий необходимо, разрешая охоту на грызунов в благополучных по эпизоотии местах, регламентировать ее определенными условиями, уменьшающими опасность заражения от грызунов. Помимо своевременного выявления эпизоотии и запрещения охоты на пораженных территориях необходимо разрешать охоту на сусликов и сурков только до определенного срока, а именно—до выхода молодняка из родительских нор и расселения его по степи в норы, зараженные чумой. С расселением молодняка по степи обычно начинается эпизоотия среди грызунов, т. к. молодняк, представляя восприимчивое население степи, соприкасаясь с зараженными норами, воспринимает заразу, которая переходит в эпизоотию большей или меньшей степени. Обычно расселение молодняка заканчивается на Ю.-В. РСФСР в начале июня, до каковего срока обычно и разрешается охота. Кроме того охота на грызунов должна разрешаться только организованным группам населения, легко учитываемого, находящегося под мед. наблюдением и хорошо инструктированного в отношении мер личной профилактики при чуме. Снятие шкурок с пойманных животных должно производиться определенными лицами в определенном месте, имеющими спец. одежду и дез. средства. Полезно при снятии шкурок смазывать руки 10—20%-ной каломельной мазью (Сукнев), а трупы животных, если они не подвергаются процессу салотопки, необходимо глубоко закапывать в землю. Широкая сан.-просветительная работа среди населения эндемичных по Ч. районов—также одно из важнейших мероприятий по предупреждению Ч. среди населения. Истребление грызунов должно сочетаться с мероприятиями, направленными на ухудшение условий жизни грызунов в данном районе; эти условия наступают в связи с развитием сельскохозяйственных и промышленных предприятий, возникающих в эндемичных районах. Проведение железных дорог, орошение местности, развитие огородов, садов, пашен и т. д., сопровождающиеся увеличением населения, ведут к исчезновению таких грызунов, как суслики и тарбаганы.

Применение специфических прививок представляет собой одно из профилактических мероприятий. Правда, вакцинация благодаря значительной реакции у привитых, сравнительно небольшой эффективности прививок и редкости заболевания Ч. среди людей не получила распространения и рекомендуется только для охотников за грызунами и для мед. персонала, работающего по Ч. Для вакцинации применяется вакцина Хавкина, вакцина по Колле (Kolle) или нуклеопротеид Люстига и Галеотти. Вакцина Хавкина представляет собой убитую при 65° в течение 1 часа бульонную 6-недельную культуру чумной бацилы, применяемую дважды в дозах от 0,5 до 1,5 *см*³ с промежутком в 3—5 дней, для детей доза снижается до 0,1—1,0 *см*³. Вакцина Колле готовится из 2-суточных агаровых культур чумных бацил, смываемых физиол. раствором и умерщвляемых при 65° в течение 1 часа. Взвесь чумных микробов разводится физиол. раствором с расчетом 2 млрд. бактерийных тел в 1 *см*³ и применяется трехкратно в повышающихся дозах 0,5, 1,0 и 1,5 *см*³ подкожно с 3—5-дневным промежутком. Детям доза соответственно меньше. Описанный выше нуклеопротеид Люстига и Галеотти, растворенный в физиол. растворе, применяется подкожно из расчета 2—3 *мг* сухого вещества три раза с 3—5-дневным промежутком. Нек-рые для иммунизации животных (Kolle и Otto), а также и людей (Strong) предлагали авирулентных живых чумных бацил, но этот метод иммунизации пока не получил распространения, т. к. не гарантирует от усиления вирулентность бацил в организме привитых людей. Не имеют распространения и прививки эндотоксином Безредка, представляющим собой центрифугат взвеси убитых, высушенных и растертых культур чумного микроба, экстрагированных дест. водой, а также вакцины Терни-Банди, представляющие собой инактивированный нагреванием перитонеальный эксудат зараженных Ч. морских свинок. Иммунизация живыми бактериями из группы геморагической септицемии, предложенная Констансовым для мышей, а затем Колле и Отто для крыс и свинок, также не имела успеха; только Мек Конкей (Mac Conkey) получил иммунитет против Ч. посредством бактерий и фильтратов культур B. pseudotuberculosis rodentium. Обнадеживающие результаты получаются с применением вакцин из чумных бацил, выросших при 37° и имеющих ясно выраженную капсулу. Оболочечный антиген термолябилен, гаптенизируется при 100° в течение 15 мин. и совсем разрушается при действии этой t° в течение часа. Эффект иммунизации вакцинами чумной бацилы, выросшей при 37°, повышается в $1^1/_2$, даже 2 раза по сравнению с вакцинами микробов, росших при 26° (Schütze).

При применении вакцин наблюдается местная реакция—краснота, припухлость, боль, иногда и увеличение и болезненность соответствующих лимф. желез, а также общая реакция—головная боль, повышение t° и недомогание, что имеет место особенно при применении вакцины по Хавкину. Через 2—3 дня реакция проходит. Противопоказания: острые лихорадочные и жел.-киш. заболевания, нефрит, б-ни сердца, tbc. Иммунитет после прививок наступает через 7—10 дней и держится от 4 до 6 мес., причем прививки в инкубационном периоде повидимому не вызывают отрицательной реакции и не ухудшают течения б-ни. Для демонстрации значения прививок по Хавкину приводится убедительный опыт в г. Hubli (Индия). Там было в 1898 г. из 48 тыс. жит. привито 38 712 чел., причем за время эпидемии умерло от чумы 13,2% непривитых и только 1,3% привитых; смертность среди привитых была в 7 раз меньше в сравнении с непривитыми, несмотря на то, что количество непривитых все уменьшалось и к концу эпидемии их оставалось всего 600 человек. Другие данные также подтверждают уменьшение среди привитых заболеваемости (с 44,7% до 19,6%), смертности (с 30,9% до 7,8%) и летальности (из 100 заболевших 69 у непривитых и 40 у привитых). Количество прививок имеет значительное влияние на заболеваемость и смертность от Ч.—трехкратные прививки лучше защищают, чем двух- и однократные. В

наст. время всеми признается определенно выраженное защитное действие Хавкинской вакцины, хотя и не дающей абсолютной гарантии от Ч., т. к. нек-рый процент (около 8) привитых заболевает смертельно. О действии вакцины Колле, а также Люстига и Галеотти нет достаточно проверенных фактов, основанных на безупречной статистике. Одни авторы не видели полезного эффекта от применения вакцины Колле (Seyffarth), другие наблюдали благоприятное их действие (Oldt), а третьи после применения вакцины по Колле или Люстигу и Галеотти констатировали прекращение заболеваний в данной местности, что могло трактоваться и как самопроизвольное прекращение эпидемии. Применение сывороток с профилактической целью имеет больший успех, чем с лечебной. Так, Иерсен, сделав 500 профилактических прививок парижской сыворотки, наблюдал заболевание только у 5, из к-рых умерло двое. Другие авторы также наблюдали положительный эффект от применения с профилактической целью сыворотки у лиц, подвергавшихся опасности заразиться Ч. Правда, применение ее при заражении легочной Ч. мало эффективно, но при бубонной Ч. профилактическое действие сыворотки повидимому имеет место. С профилактической целью вводят от 20 до 50 cm^3 сыворотки подкожно или внутримышечно. После применения сывороток могут развиться явления сывороточной б-ни, иногда в тяжелой форме. Недостатком этого пассивного метода иммунизации является исчезновение иммунитета через 2—$2^1/_2$ недели.

Борьба с Ч. и меры профилактики в случае ее появления в современных условиях складываются из следующих моментов: изоляции больного и соприкасавшихся с ним людей, дезинфекции и дезинсекции одежды, помещений и выделений б-ного и соприкасавшихся, обсервации жителей данного населенного пункта, а иногда и карантинизации населения и прекращения всех видов транспортного сообщения с пораженной территорией. Наибольшую опасность в смысле рассеивания заразы представляют больные легочной Ч., к-рые должны изолироваться отдельно от больных бубонной формой; последние, будучи неопасны в первый период заболевания при отсутствии вскрывшихся бубонов, могут стать источником дальнейших заражений при нагноении и вскрытии бубонов, а также в последние часы жизни, когда наступает септицемия, и при осложнении вторичной чумной пневмонией. Эти моменты необходимо иметь в виду, и при малейшем подозрении на вторичную пневмонию следует применить режим более строгий, отделяя таких б-ных от других с бубонной формой Ч.—Для посещения б-ных и ухода за ними необходимо иметь специальный костюм в виде комбинации, сапоги, косынку и капюшон на голову, резиновые перчатки, а при посещении пневмоников необходимо надевать очки-консервы и легкую маску из марли со слоем ваты (рис. 4), закрывающую рот и нос. После посещения б-ных маски и костюм дезинфицируются раствором сулемы 1:1000 или 3%-ным раствором карболовой к-ты. Перед помещением б-ных в изолятор необходимо провести их сан. обработку—сменить одежду и белье и обмыть их теплым раствором сулемы. Для ухода за б-ными должен быть выделен специальный персонал, живущий отдельно от всех остальных и хорошо инструктированный по уходу за чумными б-ными. Изоляция соприкасавшихся должна быть проведена в разной степени строгости в зависимости от формы заболевания. Соприкасавшиеся с чумным пневмоником должны быть изолированы индивидуально во избежание внутриизоляторных заражений. Соприкасавшиеся с бубонными больными могут подвергнуться групповой изоляции, т. к. и опасность заражения для изолированных невелика и кроме того в случае возникновения среди них заболеваний исключена возможность заражения внутри изолятора, если при помещении в него изолируемые были подвергнуты санитарн. обработке. Семьи соприкасавшихся следует подвергнуть обсервации, т. е. ежедневному медицинск. осмотру с трехкратным ежедневным измерением t°, как и у изолированных. Изоляция и обсервация назначаются на срок в 6 суток с момента сан. обработки изолированных.



Рис. 4. Современный костюм при чуме.

Помещение и все вещи, где жил б-ной, должны подвергнуться дезинсекции и дезинфекции, равно дезинфицируются помещения и вещи соприкасавшихся. В наст. время лучшим методом является метод газовой хлорпикринизации, состоящий в испарении 10—30 cm^3 хлорпикрина на 1 m^3 помещения в зависимости от его герметичности. В крайнем случае приходится прибегать к окуриванию серой для дезинсекции и влажной дезинфекции растворами карболовой к-ты или сулемы, распыляемых пульверизаторами. Все выделения б-ных (мокрота, моча, испражнения) собираются в посуду и дезинфицируются на месте раствором карболовой к-ты или другими дезинфицирующими средствами. Трупы умерших после дезинфекции их раствором сулемы или карболовой к-ты завертывают в сулемовые простыни или одеяла, кладут в плотный гроб, на дне к-рого имеется слой хлорной извести, засыпают сверху слоем хлорной извести и гроб плотно заколачивают. Гроб опускается в могилу не менее 2 *м* глубиной, засыпается хлорной известью и закапывается. Лучше гроб с чумным трупом подвергать сожжению на костре из бревен в 2 *м* длиной с поперечными вкладышами, образующими клетку дров в 1 *м* вышиной. Труп, облитый нефтью или керосином, легко сгорает в течение 2—3 часов. Подводы и носилки, к-рые употреблялись для перевозки и переноски чумных б-ных и их трупов, должны быть дезинфицированы.

При появлении чумных заболеваний в населенном пункте все жители этого поселка подвергаются обсервации, ежедневному осмотру мед. персоналом с измерением t° у подозрительных. Если населенный пункт большой, а мед. персонала мало, то следует привлечь общест-

венность в помощь мед. персоналу путем организации института сан. инспекторов, на попечение к-рых отдается 10—20 дворов, о здоровьи жителей к-рых они должны ежедневно дважды сообщать мед. персоналу, немедленно осматривающему подозрительных и принимающему меры к изоляции чумных. В случае значительного распространения инфекции в данном населенном пункте или на территории, включающей несколько пунктов, устанавливается карантин, т. е. воспрещается выезд из населенного пункта или пораженной территории до окончания эпидемии; при этом ж.-д. станции и пристани на пораженной территории прекращают продажу билетов и посадку пассажиров, прекращается и прием грузов, особенно могущих быть разносчиком Ч.—меха, зерновые продукты, фураж и т. д., в к-рых могут быть больные чумой грызуны. Выезд из зараженной местности может быть разрешен после отбывания 6-дневного карантина в особом помещении под наблюдением мед. персонала с предварительной сан. обработкой карантинируемого и дезинфекцией его вещей. При угрозе Ч. со стороны соседнего государства угрожаемая страна принимает меры к защите своих границ, где устанавливается мед. осмотр всех переходящих границу, а, если нужно, то и карантинизация их на срок в 6 суток. Однако подобные стеснительные меры на практике применяются только в случае крайней необходимости. Меры в портах и по осмотру прибывающих морских судов—см. *Конвенции*, *Порт* и др. Меры личной профилактики состоят в том, чтобы избегать контакта с зараженными животными и людьми, а также с предметами, могущими быть источником заразы. Ухаживающий персонал не должен употреблять пищу в чумной б-це, а жить должен в особом от б-ных помещений, имея индивидуальные комнаты. Особенно необходимо принять меры к защите от насекомых: блох, вшей, клопов и мух. При уходе за б-ными нужно следить за целостью кожных покровов, т. к. ссадины и раны могут служить входными воротами для чумной инфекции.

В. Сукнев.

Лит.: Белиловский В., Бурда М. и Гамалея Н., Чума в Одессе, Одесса, 1904; Богуцкий, Эпидемия чумы в Харбине 1910—11 г., Харбин, 1912; Вайнштейн Е., Чума, Одесса, 1911; Вержбицкий Д., К вопросу о роли насекомых в эпидемиологии чумы, дисс., СПБ—Кронштадт, 1904; Галанин М., Бубонная чума, ее историко-географическое распространение, этиология, симптоматология и профилактика, СПБ, 1897; Гладин Г., Жизнеспособность чумных бактерий при различных физических условиях и при действии дезинфицирующих средств, дисс., СПБ, 1898; Дербек Ф., История чумных эпидемий в России, СПБ, 1905; Заболотный Д., Чума, СПБ, 1907 (литература); он же, Палочка чумы (Медицинская микробиология, под редакцией Л. Тарасевича, т. II, П.—Киев, 1913); Златогоров С., Чума (Fr. Kraus и Th. Brugsch, Инфекционные болезни, т. I, вып. 2, П., 1916, лит.); он же, Чума, М., 1922; Исаев В., Чума Астраханского края, СПБ, 1907; Клодницкий Н., Чума (Курс инфекционных заболеваний, под ред. С. Златогорова и Д. Плетнева, т. II, М.—Л., 1935, лит.); он же, Палочка чумы (глава в книге: С. Златогоров, Учение о микроорганизмах, ч. 3, вып. 1, П., 1918, лит.); Легочная чума в Маньчжурии в 1910—1911 гг., Отчет рус. научной экспедиции, под ред. Д. Заболотного, т. I—II, П., 1915; Минх Г., Чума в России, Киев, 1898; Мордвинов Н. и Тинкер И., Чума и организация борьбы с нею, Ростов-на-Дону, 1935; Никаноров М., Чума (Частная патология и терапия внутр. б-ней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. I, ч. 1, М.—Л., 1931); Никаноров С., Чума и меры борьбы с ней, Саратов, 1931; Сборник работ противочумной организации Восточно-Сибирского края за 1928 г., Москва—Иркутск, 1933; Сборник работ противочумной организации Сев.-Кавк. края, Изв. Гос. краев. микробиол. ин-та, № 9, Ростов-на-Дону, 1929; Скородумов А., Очерки по эпидемиологии чумы в Забайкальи и Монголии, Верхнеудинск, 1928; Сукнев В., Организация и результаты обследования Забайкальского эндемического очага чумы в 1923 г., Чита, 1924 (лит.); Труды VIII Всероссийского съезда бактериологов, эпидемиологов и санитарных врачей в Ленинграде в 1924 г., стр. 520—557, Л., 1925; Труды I, II и III противочумных совещаний, Саратов, 1924—28; Хмара-Борщевский Э., Чумные эпидемии на Дальнем Востоке, Харбин, 1912; Чума в Одессе в 1910 г., СПБ, 1912; Чума на юго-востоке СССР, под ред. Д. Заболотного и В. Омелянского, Л., 1926; Широкогоров И., К патологической анатомии бубонной чумы, П., 1923; он же, Чума (Pestis orientalis), Баку, 1933; Эпидемиология легочной чумы в Приморской области в г. Владивостоке в 1921 г., Владивосток, 1922; Dieudonné A. u. Otto R., Pest (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. IV, T. 1, Jena—B.—Wien, 1927, лит.); Flu P., Die Pest (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. II, Lpz., 1924, лит.); Gotschlich E., Pest (Hndb. d. Hygiene, hrsg. v. M. Rubner, M. Gruber u. M. Ficker, B. III, 2 Abt., Lpz., 1913, лит.); Indian Plague Comission, Rep. of the 1898—99, v. I—V, L., 1901; International plague conference Mukden, Manchuria, Report of the International plague conference, Manila, 1913; Joltrain E., La peste, étiologie, formes cliniques prophylaxie, traitement, P., 1921; Jorge R., Summa epidemiologia de la peste, Bull. de. l'Off. international d'hyg. publ., t. XXV, № 3, p. 425—450, 1933; Karsenty A., Les reservoirs du virus de la peste, P., 1924; Kolle W., Die Pest, B.—Wien, 1903; Müller H. u. Pöch R., Die Pest, Wien, 1900; Rodenhuis J., Die Pest (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 2, B., 1925, лит.); Sacquépée et Garcin, Peste (Nouv. traité de médecine, sous la dir. de H. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 3, P., 1927); Sticker G., Die Pest, T. 1—2, Giessen, 1908; White, Twenty years of plague in India, L., 1920; Wu Lien Teh, Treatise on pneumonic plague, League of Nations, Geneva, 1926.

Периодическое издание.—Вестник микробиологии и эпидемиологии (и паразитологии), Саратов, с 1922 (ряд статей и библиография).

ЧУМА ЖИВОТНЫХ. Кроме эпизоотической чумы крыс, сусликов, тарбаганов и других грызунов, совершенно идентичной с бубонной *чумой* (см.) человека, названием «чума» обозначаются нек-рые этиологически различные острые лихорадочные инфекционные заболевания домашних и диких живстных, характеризующиеся воспалительно-некротическими изменениями слизистых оболочек, тяжелым течением с большой смертностью пораженных животных и вызываемые фильтрующимися вирусами.—Чума крупного рогатого скота (pestis bovina) вызывает громадные потери и почти повальную гибель рогатого скота в тех местах, где б-нь наблюдается впервые, в местах же с постоянным существованием ее наблюдаются обычно лишь небольшие потери. Б-нь широко распространена в Азии и Африке, гораздо меньше в Европе. В дореволюционной России чума в нек-рые годы вызывала гибель до 3—5% всего рогатого скота, в настоящее же время СССР свободен от этого заболевания. Возбудитель—фильтрующийся вирус, содержащийся в крови, секретах и экскретах в течение всего заболевания; легко гибнет на воздухе и под влиянием обычных дезинфекционных средств; в мясе больных животных сохраняется до 4 дней, но гибнет немедленно при нагревании до 60°. Б-нь распространяется среди животных при посредстве б-ных, а также через сырые животные продукты (мясо, кожа и пр.) и навоз. Заражение происходит через пищеварительный канал. Кроме крупного рогатого скота восприимчивы и другие животные: овцы, козы, буйволы, верблюды, дикие жвачные; человек совершенно невосприимчив. Инкубационный период 3—9 дней. Симптомы: лихорадка, слабость, резкие воспалительно-некротические изменения слизистых оболочек (особенно язык и десны), расстройства пищеварительной деятельности, кашель. Продолжительность 4—7 дней; смерть чаще всего на 2—3-й день. Лечение лишь в виде серотерапии. Предохранительные прививки специфической сывороткой, широко применяе-

мые в наст. время, дают хорошие результаты, но на короткий срок (1—2 мес.). Ветеринарно-сан. меры: закрытие границ со стороны неблагополучных по заболеванию местностей, вынужденный убой всех б-ных и подозрительных по заболеванию и заражению животных и тщательная дезинфекция. Мясо больных животных в пищу людям не допускается.

Чума свиней (pestis suum), септически-геморагическое заболевание, характеризующееся воспалительными и некротическими процессами в кишечном канале и в легких и вызываемое фильтрующимся вирусом при одновременном наличии Bac. suipestifer из группы Paratyphus B или Bac. suisepticus из группы Pasteurella. Вызывает большие потери среди свиней и широко распространена в Европе, Америке и Юж. Африке. Вирус находится в течение всего острого периода заболевания в крови и органах; погибает при нагревании до 70° в течение часа, на воздухе же при обычной t° сохраняет жизнеспособность в течение нескольких дней. Присоединяющаяся обычно бактерийная инфекция обусловливает последующие заболевания кишечника и легких. Заражение происходит через пищеварительный канал. Наиболее восприимчивы молодые свиньи и гл. обр. высокоценных пород. Проявляется б-нь в острой или хрон. форме, вызывая до 90% смертности и выражаясь лихорадкой, геморагическими изменениями кожи, струпьями на слизистых оболочках рта, некрозом слизистой кишечника и крупозной плевро-пневмонией. Лечение специфической сывороткой. Предохранительные прививки иммунизирующей сывороткой и смесью последней с вирулентной кровью дают хороший эффект. Обычные ветеринарно-сан. меры бывают успешными лишь при достаточно раннем и энергичном их проведении. Мясо чумных свиней относится к условно годным мясным продуктам (ст. 67 Ветеринарного устава СССР), подлежащим предварительному обезвреживанию провариванием или стерилизацией паром, за исключением пораженных частей туши и ее органов.

Чума собак (febris catarrhalis et nervosa canum)—часто наблюдаемое острое инфекционное заболевание, гл. обр. молодых собак, характеризующееся наличием острого катара слизистых оболочек, лихорадкой, частыми осложнениями катаральной пневмонией и расстройствами нервной системы (сильная возбудимость, судороги, параличи). Возбудитель—фильтрующийся вирус, передающийся через соприкосновение с инфицированными собаками. Инкубация 2—4 дня; продолжительность б-ни в среднем 3—4 недели с последующим очень медленным выздоровлением. Смертность до 50%. Лечение сводится к применению симптоматических средств, к правильной диете и надлежащему содержанию. Иммунотерапия и иммунопрофилактика не дают надежных результатов.—Чума кошек—вполне схожее с чумой собак заболевание, но значительно реже наблюдаемое.—Чума птиц (pestis avium), острое инфекционное заболевание, сходное с холерой кур и вызываемое фильтрующимся вирусом. Наблюдается среди кур, индеек, фазанов, воробьев и гораздо реже у гусей, уток и пр. водяных птиц. Вызывает обычно опустошительные эпизоотии. Вирус обнаруживается в крови, секретах и экскретах, в нервной системе, а также в яйцах пораженных птиц. Инфекция происходит гл. обр. через посредство кала от больных птиц. Инкубационный период 3—5 дней. Симптомы: сильная слабость, сонливость, высокая t° (до 44°), темная окраска гребня и сережек, катар слизистых, затрудненность дыхания, параличи. Б-нь продолжается в среднем 2—4 дня и обычно заканчивается смертью. Лечение безрезультатно. «Чумные заболевания» наблюдаются также у лошадей, сев. оленей, морских свинок (см. *Патология лабораторных животных*), раков. **А. Метелкин.**

Лит.: Гутира Ф. и Марек П., Частная патология и терапия животных, т. I, М.—Л., 1932.

Ш

ШААК Вильгельм Адольфович (род. в 1880 г.), известный русский хирург-клиницист. В 1903 г. окончил Военно-мед. академию, в 1907 г. уехал на 3 года за границу, где работал у Бира, Лексера и Эйзельсберга. По возвращении из-за границы Ш. работает у проф. Г. Ф. Цейдлера в хир. отделении Обуховской б-цы в Петербурге и в том же году ассистентом факультетской хир. клиники С.-Петербургского женского мед. института (ныне I Ленинградского медиц. ин-та). В 1914 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины (экспериментальное исследование — «Изменения крови и кроветворных органов после ампутаций и экзартикуляций», СПБ); в 1916 г. был избран приват-доцентом, а в 1921 г. профессором кафедры факультетской хир. клиники Ленинградского мед. ин-та, в каковой должности состоит и по наст. время. С 1924 г. состоит научным сотрудником и консультантом в Гос. рентгенологическом и радиологическом ин-те, а с 1932 г. заведует и кафедрой детской хирургии педиатрического факультета I Ленинградского мед. ин-та. Ш. с 1910 г.—член Deutsche Gesellschaft für Chirurgie в Берлине, с 1912 г.—член Хир. общества им. Пирогова в Ленинграде, где в 1926 г. был избран товарищем председателя, а в 1933 г. председателем этого общества. Ш. является активным строителем советской высшей мед. школы; в 1927—30 гг. был деканом мед. факультета I Ленинградского мед. ин-та. Ш. опубликовал свыше 80 научных работ, касающихся различных вопросов клинической и экспериментальной хирургии. Главные из них касаются: 1) этиологии и оперативного вмешательства при заболеваниях артерий и вен; 2) хирургии селезенки в связи с заболеванием крови и кроветворных органов (эссенциальная тромбопения, гемолитическая желтуха); 3) профилактики послеоперационных осложнений рака прямой кишки. Ш. является в СССР одним из пионеров, настойчиво прово-



дивших идею преимуществ местного обезболивания. Им написано совместно с Л. А. Андреевым руководство по местному обезболиванию, удостоившееся премии ЦКУБУ («Местное обезболивание в хирургии», М.—Л., 1928). Шаак является автором и редактором многочисленных руководств по хирургии.

ШАГАСА БОЛЕЗНЬ (Chagas), американский трипаносомиаз, распространенное в Центральной и Южной Америке (Бразилия, Венесуела, Перу, Аргентина, Панама, Сан-Сальвадор) заболевание, вызываемое Schizotrypanum cruzi, протекающее остро или хронически, поражающее преимущественно детей и выражающееся в изменениях со стороны сердца, щитовидной железы, нервной системы и др. органов. Переносчик—клопы Reduviidae, относящиеся к родам Triatoma (Conorrhinus), Rhodnius и др. Главным передатчиком является летающий клоп Triatoma megista, обитающий в больших количествах в человеческом жилье, где он по ночам кусает спящих, чаще всего в лицо или в губы; отсюда местные обозначения этого клопа «цырульник» и «целующий клоп». Возбудитель—Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi, Chagas, 1909 (синонимы Trypanosoma escomeli Yorke, 1920). В периферической крови имеет вид короткой широкой трипаносомы со слабо выраженной волнообразной мембраной и крупным, расположенным почти у самого заднего конца тела блефаропластом. Длина 15—20 μ. Паразиты, проникающие в мышечные клетки, в частности в клетки сердечной мышцы, клетки невроглии и др., и размножающиеся в них, принимают лишенную жгута форму лейшмании. В кишечном канале переносчика поглощенные из крови больного трипаносомы проделывают сложный цикл развития. Они превращаются сначала в критидии, отчасти в лейшмании, а затем принимают снова форму трипаносом (метациклические трипаносомы), локализующихся в задней кишке клопа. Отсюда паразиты, попадая с извержениями насекомого на слизистую оболочку позвоночного, проникают сквозь нее и вызывают заражение. У экспериментальных животных заражение удалось получить при нанесении метациклических трипаносом на неповрежденную кожу.

Работы Шагаса и других авторов, доказывавших, что трипаносома проделывает в организме клопа половой цикл и что заражение происходит через укус, были опровергнуты Брумптом, доказавшим описанный выше путь передачи. Новейшие работы Диаса (Dias), проведенные в том же ин-те, где работал Шагас, полностью подтвердили точку зрения Брумпта.—Р е з е р в у а р в и р у с а. Броненосцы Tatus novemcinctus, двуутробки Didelphys aurita и многие другие виды животных сильно поражены в естественных условиях. Заражаются также обезьяны, собаки, кошки и др. домашние и лабораторные животные. Зона распространения вируса у животных заходит в Америке дальше на север, чем зона, в к-рой отмечены заболевания людей. В последнее время возбудитель Ш. б. обнаружен у обезьян из Голландской Индии. Клин. случаи Ш. б. в Старом Свете пока не описаны.

Инкубация 8—10 суток. Укус безболезнен и не оставляет следов. Выделения насекомого легко попадают на слизистые, т. к. укус часто приходится на губы. Острая форма сопровождается лихорадкой постоянного типа, одутловатостью лица, увеличением щитовидной железы, припуханием лимф. желез. Температура может доходить до 40° и держаться от 10 суток до 1 месяца. Иногда наблюдаются обильные и обширные выпоты со стороны всех серозных оболочек. Печень и селезенка увеличены. Острый период может или повести к смерти при явлениях энцефаломенингита или кончиться полным выздоровлением или переходом в хрон. форму. Острые формы наблюдаются только у детей.—Хрон. стадий может, по Шагасу, быть разделен на формы псевдомикседематозную, микседематозную, сердечную и нервную. Чаще всего наблюдается псевдомикседематозная форма у детей до 15 лет. Невысокая лихорадка, тахикардия, инфильтрация подкожной клетчатки, особенно на лице. Кожа нередко обнаруживает бронзовую окраску в связи с поражением надпочечников. Щитовидная железа, селезенка, лимф. железы увеличены. При микседематозном типе наблюдается еще более резко выраженное поражение щитовидной железы. Вопрос об отношении этой формы к эндемическому зобу еще не выяснен. Сердечная форма характеризуется аритмией, иногда с резкой брадикардией. Частым осложнением является перикардит. Нервная форма дает весьма разнообразные явления: двусторонние двигательные поражения, параличи, контрактуры, атетоз, нарушения речи, диплегии церебрального происхождения, поражения интелекта. Заболевание ведет к задержке в развитии и инфантилизму. Хрон. период сопровождается периодическими обострениями, могущими повести к смерти.

Д и а г н о с т и к а в виду трудностей клин. диагноза Ш. б. основывается гл. обр. на обнаружении паразитов. Паразиты циркулируют в периферической крови в течение лихорадочного периода. Для их обнаружения целесообразнее пользоваться методом толстой капли. Можно также привить молодой морской свинке 5—10 $см^3$ крови б-ного. Брумпт рекомендует метод ксенодиагностики: на б-ном кормятся свежие, выведенные в лаборатории клопы Triatoma или Rhodnius; даже при малом числе паразитов в крови клопы могут заразиться.—П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. Инфильтрация подкожной соединительной ткани, обильные серозные выпоты; гипертрофия сердца, экхимозы в перикарде; увеличенная селезенка, жировое перерождение печени; воспалительное состояние слизистой кишечника и увеличение мезентериальных желез; увеличение щитовидной железы; спайки на мозговых оболочках; точечные кровоизлияния в мозговое вещество. В микроскопических препаратах характерными являются скопления лейшманиеподобных стадиев трипаносомы в мышечных волокнах сердца и скелетной мускулатуры.

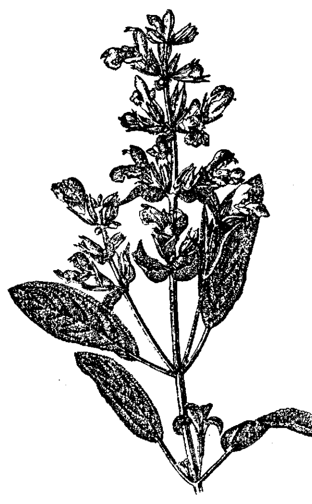
Л е ч е н и е. Обычные противотрипаносомные средства не помогают. Описан хороший результат от применения рвотного камня внутривенно. У экспериментальных животных удается предотвратить заболевание, если одновременно с введением заразного материала ввести препараты висмута, производные хинолина и пиридина.

П р о ф и л а к т и к а требует коренной перестройки домов, замены крыш, складываемых обычно из пальмовых листьев, крышами из другого материала, тщательной заделки щелей в полу и в стенах (в которых водятся клопы) и применения пологов. В сельских условиях Центральной и Южной Америки борьба с Шагаса болезнью в современных социальных

условиях представляет практически неразрешимую задачу.

Лит.: Chagas C., Villela E. u. da Rocha Lima H., Amerikanische Trypanosomenkrankheit, Chagas-Krankheit (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. IV, Lpz., 1926, лит.). Ш. Мошковский.

ШАЛФЕЙ (Ф VII). Ш. лекарственный, Salvia officinalis L., полукустарник сем. губоцветных от 30 *см* до 1 *м* вышиной. Листья супротивные, длинночерешчатые (см. рис.), у основания суженные, длиной до 5 *см*, шириной до 2—2,5 *см*, морщинистые. Запах сильно ароматический, как бы камфорный. Вкус горьковато-пряный, вяжущий. В медицине употребляются листья Folia Salviae, которые собирают перед самым распусканием цветов и сушат в тени. Ш. происходит из Испании и распространен в диком состоянии в Южной Европе. Возделывается почти во всей Европе, в средней и юж. части РСФСР и в УССР. Из листьев Salvia sclarea добываетсяэфирное масло, Oleum Salviae. Составные части листьев Ш.: эфирное масло (от 0,6% до 2,5%), 5% дубильных веществ, 6,2% камедеподобного вещества, 5,6% смолы, 12% экстрактивных веществ, 2,2% белка, не более 12% золы и пр. С врачебной целью Ш. изредка применяется внутрь в качестве вяжущего и дезинфицирующего средства, больше наружно, в виде отвара из 5,0—25,0 на 100,0 для полоскания при катарах слизистых оболочек, флюсах и пр., действуя эфирным маслом антисептически и дубильным веществом вяжуще. Эфирное масло Ш., получаемое путем перегонки листьев с водой,—жидкое, прозрачное, желтоватого или зеленоватого цвета, с характерным шалфейным запахом.



Лит.: Пищальщикова Е., Шалфей лекарственный, Хим.-фарм. журн., 1927, № 4; Синягин И., Мускатный шалфей как масличное сырье, М., 1932; Щербачев Д. и Могильский А., Курс фармакогнозии, стр. 191—93, М.—Л., 1930 (лит.).

ШАМБЕРГА БОЛЕЗНЬ (morbus Schamberg), или прогрессивный пигментный дерматоз, редкое заболевание кожи, описанное впервые в 1901 г. Шамбергом; первый случай в СССР опубликован в 1928 г. Шварцманом. Ш. б. встречается чаще у мужчин молодого возраста и локализуется гл. обр. на коже голеней и стоп, в отдельных случаях на верхних конечностях, ягодицах, туловище. Заболевание начинается тесно располагающимися красноватыми точечными петехиальными пятнышками, напоминающими мельчайшие крупинки кайенского перца и иногда имеющими несколько телеангиэктатический вид. В то время как на периферии очажков продолжают постепенно появляться все новые высыпания, старые точечные геморагии медленно исчезают, оставляя довольно стойкую красновато-коричневатую пигментацию, а иногда и легкую поверхностную атрофию. Субъективно у больного бывает иногда небольшой зуд.

Эволюция и инволюция отдельного очага может тянуться годами. Гистологически: эпидермис мало изменен; в сосочковом и подсосочковом слоях собственно кожи, иногда и глубже, имеется значительная инфильтрация, состоящая преимущественно из лимфоцитов, меньше—из полинуклеаров, эпителиоидных и плазматических клеток. Характерно скопление в участках инфильтрата мелкозернистого внутри- и внеклеточно расположенного бурого железосодержащего гемосидеринного пигмента. Изменения со стороны сосудов минимальны: они заключаются в небольшом расширении их, набухлости эндотелия, незначительном новообразовании капиляров.

Диагноз. Ш. б. клинически иногда мало чем отличается от *Майокки болезни* (см.); в типичных случаях последней на первый план выступают телеангиэктазии, высыпания имеют форму колец, гистологически—резкое расширение сосудов, эндартериит, разрывы и т. д. От т. н. дерматоза цвета желтой охры (dermite jaune d'ocre) Ш. б. отличается тем, что первый развивается (на голенях и стопах) в результате местных или общих расстройств кровообращения, налицо б. ч. расширенные вены.—Этиология неизвестна. Получающийся при Ш. б. положительный симптом Кебнера (Köbner)—на месте поверхностной травмы здоровой кожи возникает высыпь, аналогичная имеющейся,—позволяет предполагать неполноценность сосудистых стенок, в отдельных случаях отмечались изменения и со стороны крови (тромбопения, уменьшение числа эритроцитов и др.). Прогноз в отношении длительности заболевания всегда сомнительный. При лечении следует обращать внимание на общее состояние б-ного, всегда исследовать кровь. Для местного лечения в случаях небольшого числа очагов можно рекомендовать замораживания снегом угольной кислоты (30 сек. с небольшим давлением).

Лит.: Прокопчук А., Пигментная прогрессивная болезнь Schamberg'a, Рус. вестн. дерм., 1929, № 7; Шварцман И., К клинике и гистологии прогрессивного пигментного дерматоза (болезни Schamberg'a), Вен. и дерм., 1928, № 7—8; Gottron H., Purpura Majocchii, Arch. f. Derm. u. Syph., B. CLIX, H. 3, 1930 (лит.); Pautrier L. et Diss A., Contribution à l'étude de l'histo-physiologie cutanée, échanges dermo-épidermiques et hémosidérine, Ann. de derm. et de syph., v. VIII, 1927; Schamberg J., A peculiar progressive pigmentary disease of the skin, Brit. journ. of derm., v. XIII, 1901; он же, Report of 3 cases of progressive pigmentary dermatosis, with particular reference to the blood cholesterol, ibid., v. XXXIX, 1927. Л. Машкиллейсон.

ШАМОВ Владимир Николаевич (род. в 1880 г.), известный хирург, один из старейших учеников С. П. Федорова, орденоносец. Окончил в 1908 г. Военно-мед. академию и был оставлен при клинике проф. Федорова. В 1911 г. защитил диссертацию «Значение физических методов для хирургии злокачественных новообразований» (СПБ, 1912). В этой работе автор тогда уже правильно оценил все значение электрокоагуляции, только 20 лет спустя получившей общее признание. В 1913 г. Ш. получил $1^1/_2$-годичную научную командировку в Англию и Сев. Америку, где посещал клиники крупнейших



хирургов (братья Мейо, Кушинг, Крайль и др.). В 1920 г. был избран профессором Пермского ун-та (в исполнение обязанностей не вступил). В 1923 г. занял кафедру факультетской хир. клиники в Харьковском мед. ин-те. В наст. время Ш. состоит директором факультетской хир. клиники Харьковского мед. ин-та, заведующим хир. клиникой Всеукраинского ин-та экспериментальной медицины и директором областной клин. б-цы. Ш. первым в России успешно произвел б-ным переливание крови и широко содействовал развитию этой проблемы как своими личными работами и выступлениями на съездах и в научных обществах, так и работами и докладами своих учеников. Ш. первым предложил и экспериментально подтвердил на собаках возможность переливания трупной крови. Им предложен метод полной изоляции кишечной петли от всех нервных связей ее, а также принцип использования кишечной петли для антеторакальной пластики пищевода. Ш. первый в России начал работать с методом культуры тканей. Научные работы Шамова (больше 40), из к-рых многие носят монографический характер, помещены в русских, немецких и американских журналах, а также в вышедших за последние годы крупных руководствах. Наряду с научно-педагогической деятельностью Ш. несет большую общественную работу. Состоит соредактором или членом редакционных коллегий ряда журналов, а также активно участвует в различных обществ. организациях.

ШАРКО Жан Мартин (Jean Martin Charcot, 1825—1893), знаменитый франц. невропатолог. Первый период научной деятельности Ш. характеризуется рядом работ по внутренней патологии: диссертация о хрон. суставном ревматизме, работы о tbc, о раке, о лихорадочных состояниях, об изменениях крови, о тех кристаллах, которые позднее получили его имя (кристаллы Шарко-Лейдена), об эмболиях и тромбозах, о нек-рых б-нях кожи, о хрон. пневмонии; и только одна работа за это время имела неврологический характер—известная работа о перемежающейся хромоте. Специально неврологическими темами Ш. начал заниматься только с 1862 г., когда он вместе с Вюльпианом (Vulpian) вступил в заведывание отделением Сальпетриера—огромной больницы с населением в 5 000 человек, с колоссальным клин. материалом. Здесь Ш. провел 30 лет, создал пат.-анат. лабораторию, обогатившую неврологию длинным рядом открытий, создал аудиторию, привлекавшую в свои стены слушателей со всего мира, и провел огромное количество исследований, касавшихся заболеваний центральной и периферической нервной системы и неврозов. Ш. создал учение о рассеянном склерозе. Он углубил сведения о клинической картине б-ни Паркинсона и научил различать ее от рассеянного склероза. Им описаны артропатии и самопроизвольные костные переломы при табесе и даны патофизиол. объяснения нек-рых симптомов этой б-ни. Им создано все учение о боковом амиотрофическом склерозе и вместе с тем положено начало расчленению огромной сборной группы Аран-Дюшеновской атрофии. Им был выделен гипертрофический шейный пахименингит. Им установлена связь детского паралича с поражением клеток передних рогов спинного мозга и установлена независимость от какого-либо спинального поражения псевдогипертрофического паралича. Ш. впервые доказал анат. исследованием связь paralysis glosso-labio-laryngée Дюшена с первичным поражением ядер двигательных черепных нервов и указал вместе с тем и на существование псевдобульбарного паралича.



В области патологии большого мозга следует отметить указания Ш. на истинную природу размягчения мозга, на большое значение в мозговом кровоизлиянии милиарных аневризм и на принципиальное различие в патогенезе церебральных и спинальных кровоизлияний. В области патологии периферической нервной системы Ш. указал на поражение периферических нервов при дифтерийном параличе, отметил искривления позвоночника при ишиальгиях и в значительной мере способствовал установлению общих диференциальнодиагностических признаков между спинальными и периферическими заболеваниями. Наконец широкую известность имели лекции Ш. об истерии. В наст. время в области фактов работы Ш. представляют гл. обр. исторический интерес, т. к. все главное из них взято, усвоено, стало прочным достоянием клиники и анатомии, а если и имеются расхождения, то только в деталях. Но Ш. был не только великим наблюдателем и систематизатором, он был также и глубоким мыслителем, принимавшим самое большое участие в постановке и в разрешении основных проблем современной ему теоретической неврологии. В этой области, в области теоретических воззрений, работы Ш. сохраняют самое актуальное влияние на состояние и развитие и современной нам неврологии.

Лит.: Каннабих Ю., История психиатрии, М.—Л., 1929; Филимонов Н., Работы Ж. М. Шарко и неврология нашего времени, Клин. мед., т. III, № 8—9, 1925; Хорошко В., Памяти Шарко, ibid.

SCHARLACHROT (син. Fettponceau—азо-орто-толуол-азо-бета-нафтол), нейтральная анилиновая азокраска, приготовленная по заданиям Михаелиса (Michaelis) фирмой Калле и К°; буро-красный порошок, нерастворимый в воде, щелочах, к-тах и глицерине, растворимый в спирте, еще лучше в хлороформе, нейтральных жирах (жидких), жирных к-тах, жидком и расплавленном парафине. Употребляется как превосходная краска для жира, к-рый окрашивается в яркокрасный цвет; нек-рые авторы предпочитают Scharlachrot судану III, с к-рым он имеет много общего как по составу, так и по методике окрашивания (см. *Понсо*). Употребляется в виде насыщенного раствора в 70%-ном этиловом спирте, лучше после формалиновой фиксации. Герксгеймер (Herxheimer) рекомендует для более полной окраски щелочной раствор, однако при этом может происходить, по Б. Фишеру (B. Fischer), частичная потеря особенно мелких капелек жира. Жир окрашивается только жидкий или растворенный, поэтому для окраски твердых при обычной t° жиров следует пользоваться термостатом. В виде 4—8%-ных мазей Scharlachrot употребляется как средство, способствующее росту грануляций при заживлении гнойных ран.

ШАТЕРНИКОВ Михаил Николаевич (род. в 1870 г.), заслуженный деятель науки, физио-

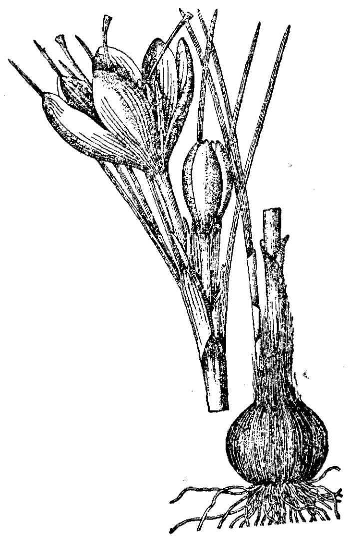
лог, ближайший ученик И. М. Сеченова. По окончании Московского ун-та в 1896 г. и защите диссертации «Новый способ определения на человеке количества выдыхаемого воздуха и содержащейся в нем CO_2» (М., 1899) был командирован на два года за границу, где работал в лабораториях Шенка, Друде, Криса, Фейта. С 1902 по 1911 г. прив.-доц. Московского ун-та. В 1903 г. получил кафедру физиологии на Московских высших женских курсах, где состоял проф. до 1924 года. Здесь по его инициативе впервые в России был введен физиол. практикум. В 1917 году вновь возвращается в Моск. ун-т (ныне 1 ММИ), где работает по наст. время. С 1920 г. состоял директором организованного им же Ин-та физиологии питания НКЗдр. Будучи еще приват-доцентом, Ш. принимает участие в популяризации физиол. знаний, читая лекции в народных аудиториях и состоя ряд лет преподавателем физиологии на Пречистинских курсах для рабочих. Как редактор физиол. отдела Ш. участвует в издании Большой мед. энциклопедии. В 1928 г. Ш. избран действительным членом Академии естествознания в Галле (Германия). Научные работы Ш. относятся к области нервно-мышечной физиологии, физиологии органов чувств и обмена веществ, из них нек-рые проведены совместно с И. М. Сеченовым. Под руководством Ш. в настоящее время создалась целая школа, активно разрабатывающая в нашем Союзе вопросы обмена веществ и энергии. Часть этих работ выполнена при помощи респирационного аппарата, сконструированного Ш. и носящего его имя. Ш. напечатан ряд статей в немецких журналах, затем «Руководство к практическим занятиям по физиологии» (совместно с Д. Ромашовым). К числу важнейших заслуг Ш. нужно отнести собрание всех научных трудов И. М. Сеченова, рассеянных в различных периодических изданиях, и редактирование их для посмертного издания трудов И. М. Сеченова.



ШАУДИНА ЖИДКОСТЬ (Schaudinn) является одним из сулемовых фиксажей со всеми их достоинствами и недостатками (см. *Сулема*, сулема в гистологической технике). Состав ее следующий: концентрированный водный раствор сулемы—2 ч., абсолютный спирт—1 ч. Фиксация продолжается от 12 час. до двух суток. Дальнейшая обработка, как и при всяком сулемовом фиксаже, состоит в промывании, иодировании и затем заливке в целлоидин или парафин. Употребляется Ш. ж. при фиксации трипаносом, амеб и аналогичных им простейших. Материал должен быть свежим, в случаях окраски амеб жидкость подогревается. При дальнейшей обработке необходимо постепенно повышать концентрацию спиртов во избежание деформации не только ткани, но, что еще важнее, и самих простейших.

ШАУТА Фридрих (Friedrich Schauta; 1849—1919), выдающийся австрийский акушер и гинеколог последнего времени. Получил мед. образование в Вене и там же специализировался. В 1881 г. получил кафедру в Инсбруке, в 1887 г. перешел в Прагу, в 1891 г.—в Вену, где и оставался до смерти. Молодость Ш. совпала с началом расцвета оперативной гинекологии, и он со своей стороны способствовал этому расцвету, совершенствуя новую оперативную технику и предлагая ценные методы оперирования, в том числе и влагалищные [«interpositio uteri»—операция Wertheim-Schauta (С. А. Александрова); операция «расширенного» иссечения раковопероpожденной матки через влагалище; операция мочевых свищей с отслойкой надкостницы]. Прекрасный преподаватель, Ш. привлекал в свою клинику врачей из всех стран мира и создал школу, из к-рой вышло много выдающихся специалистов. Из литературных произведений Ш. можно отметить популярный в свое время «Lehrbuch der gesammten Gynäkologie» (Lpz.—Wien, 1. Aufl., 1895—1897; 3. Aufl., 1906—07). В русском переводе изданы: «Очерк основ оперативного акушерства для практических врачей и студентов» (СПБ, 1885) и «Учебник акушерства» (СПБ, 1909).

ШАФРАН (Crocus) (Ф VII). Рыльца Ш., Stigmata Croci, получаются от многолетнего луковичного растения Crocus sativus L., сем. касатиковых (Iridaceae). Цветы душистые, крупные, обоеполые; столбик длиной в 10—11 *см*, исходящий из верхушки завязи, нитевидный, в ниж. части бесцветный, вверху желтый, оканчивающийся тремя рыльцами (stigmata) (см. рис.). Эти рыльца в сушеном виде и есть продажный товар—Ш. Рыльца нитевидны, длиной в 3—4 *см*, сплюснуты, переплетены между собой, темнокрасного цвета. Они покрыты кожицей, гибки и тягучи. Запах ароматный, наркотический, вкус горьковато-пряный, немного острый. Ш. несколько гигроскопичен. Ш. разводится в Испании, Италии, Франции, Баварии, Австрии, Швеции, в Пенсильвании, в Иране и в СССР—в Вост. Закавказьи, откуда и экспортируется. Лучшим считается австрийский. Ш. хранится в хорошо закупоренной посуде и в темном месте. На свету содержащийся в нем кроцин разлагается.



Составные части: желтое красящее вещество полихроит, или кроцин, растворимое в воде и спирте и нерастворимое в эфире. Сухой Ш. содержит около 5% кроцина. Кроме этого Ш. содержит гликозид пикрокроциншафрановую горечь, бесцветные кристаллы горького вкуса, плавящиеся при 75° и путем гидролиза распадающиеся на крокозу и отдающий запахом Ш. терпен. Сушеный Ш. дает от 5% до 7% золы, содержащей следы борной к-ты. Влажность его 9—14%. С врачебной целью Ш. применяется как вкусовое—corrigens; как действующее эфирным маслом в качестве stomachicum, sedativum, expectorans, antihystericum,

emmenagogum и abortivum (совсем ненадежно). Доза в порошке от 0,1 до 1,0, в виде тинктуры—15 капель. Препараты: Empl. Galban. crocat., Spec. ad longam vitam, Sir. Croci, Tinct. Aloes compos., Tinct. Croci, Tinct. Opii crocat. Из всех этих препаратов в Ф VII кроме Ш. вошла только Tinct. Aloes compos. В быту Ш. имеет большое применение как пряность и как краска для материй. Наибольшее применение он имеет в пищевкусовой промышленности—в ликерном и кондитерском производствах.

Е. Шасс.

ШАФРАНОВО, кумысолечебный район в Башкирской АССР (см. *Кумысолечебницы*).—Климат района континентальный: умеренно жаркое лето, холодная с буранами зима, ранняя, неустойчивая, но теплая весна с холодными утренниками, теплыми, почти жаркими полуднями и ранняя дождливая и ветреная осень. Сухость воздуха, большое число солнечных дней, возвышенный рельеф местности и наличие ветров чрезвычайно благоприятствуют проведению кумысолечения. Кумыс приготовляется лабораторным способом в специально приспособленных кумысных мастерских. Курорт располагает собственным косяком, к-рый находится под наблюдением вет. врача. Солнечные и воздушные ванны отпускаются на специальных площадках и аэросоляриях. Б-ные размещаются в шести санаториях Курупра. Амбулаторные б-ные находятся под мед. наблюдением поликлиники, к-рая наряду с приемом врачей по всем специальностям располагает рентген. кабинетом, физ.-терап. отделением, лабораторией и т. д. Помимо санаториев Курупра Баш. Наркомздраву и др. организациям принадлежат санатории: Аксаково, Чеховский, «Русская Швейцария» и др. Сезон в Ш. с 15/V по 30/IX.

Для направления в Ш. показаны: 1. Туберкулез: а) субкомпенсированные, свежекомпенсированные формы tbc легких без резких колебаний t°; б) компенсированные формы tbc легких с упадком питания; в) бронхо- и плевроадениты туб. характера без резких колебаний t°. 2. Б-ни желудка и кишок: катары желудка с пониженной секрецией, с пониженной кислотностью или отсутствием соляной к-ты с явлениями упадка питания. 3. Анемия и истощение после перенесенных операций, где требуется укрепление организма.—Противопоказаны. 1. Все декомпенсированные формы tbc легких и др. органов. Все формы tbc легких с резкими явлениями нервно-психической возбудимости с туб. осложнениями других органов и с кровохарканьем, бывшим в течение последнего года. 2. Tbc костей, суставов, брюшины, кишок, мочевой системы, tbc гортани с глубоким поражением тканей. 3. Все формы расстройства компенсации сердечно-сосудистой системы. 4. Б-ни желудка и кишок: а) б-ни желудка с повышенной секрецией и повышенной кислотностью; б) язвы желудка; в) сужения привратника, гастроптозы и органические заболевания, существенно нарушающие эвакуационные способности желудка и вызывающие застой желудочного содержимого. 5. Б-ни печени, желчных путей и желчного пузыря. 6. Болезни обмена веществ: диабет и ожирение. 7. Повышенная нервно-психическая возбудимость; Базедова б-нь.

Л. Гольдфайль.

ШВАБЕ СХЕМА (Schwabe) представляет собой схему для ориентирования в вопросе психического развития детей первых трех лет жизни. Она разбита на двенадцать возрастных ступеней. Испытание развития ребенка каждой возрастной группы делится на пункты *А* и *Б*, причем *А*—наблюдение самостоятельных проявлений ребенка, *Б*—эксперимент. До 3 месяцев Швабе свою схему строит на наблюдении физиол. проявлений жизни и изучении рефлексов на внешние раздражения. Начиная с 4—6-го месяца применяется и чисто психологический эксперимент—узнавание знакомых лиц, проявление радости и страха. Полностью Ш. с. приведена в Jahrb. für Kinderh., 1927, B. 107; на русском языке она приведена в докладе Ломакина и Голубевой-Мальчевской в Трудах III Всесоюзного съезда педиатров в 1925 г.

ШВАНН Теодор (Theodor Schwann; 1810—1882), один из крупнейших гистологов и физиологов первой половины 19 в. Изучал естественные науки и медицину в Бонне, Вюрцбурге и Берлине. Был учеником и одним из ближайших сотрудников знаменитого физиолога Иоганнеса Мюллера. С 1839 г. по 1848 г.—профессор анатомии в Лувене (Бельгия). С 1848 г. по 1878 г.—профессор физиологии и сравнительной анатомии в Льеже. Ш. отверг предположение о пищеварительной роли желудочной слизи и установил впервые значение пепсина как пищеварительного фермента; им же найдена принципиальная аналогия между процессами пищеварения, брожения и гниения. Как гистолог Ш. известен своими работами над тонким строением кровеносных сосудов, гладких мышц и нерва (установление построенной из ряда клеток окружающей нервное волокно т. н. Шванновской оболочки, или неврилеммы). Наиболее известен Ш. как один из создателей т. н. *клеточной теории* (см.). В 1837 г. под влиянием сообщения Шлейдена о строении растительных организмов Ш. приступает к изучению с новой точки зрения животного организма и уже в 1839 г. публикует свою знаменитую работу «Mikroskopische Untersuchungen über die Übereinstimmung in der Struktur und dem Wachstum der Tiere und Pflanzen» (B.; переиздано, Lpz., 1910), в которой он формулирует свое представление о животном организме, как построенном из отдельных ячеек—клеток, наиболее важной частью к-рых Ш. считает оболочку, а наиболее характерным постоянным элементом—ядро. Возникают клетки, по мнению Ш., путем своеобразного процесса, чрезвычайно напоминающего кристаллизацию из однородной материнской субстанции (цитобластемы). Несмотря на ряд совершенно ошибочных воззрений, в ближайшие годы подвергнутых пересмотру и исправлению, созданная Ш. схема строения животного организма легла в основу клеточной теории и оказалась одной из важнейших и плодотворнейших идей биологии. Особой заслугой Ш. следует признать использование им в своих исследованиях эволюционного метода, т. е. изучение клеток, начиная с ранних стадиев развития.

Лит.: Sudhoff K., Theodor Schwann, Münch. med. Wochenschr., 1910, p. 2703.

ШВАРЦВАЛЬД (Schwarzwald), горный хребет в юго-западной Германии, идущий по правой стороне верхнего Рейна, параллельно расположенным на левой стороне Рейна Вогезам. Длина хребта от Зекингена до Дурлаха 158 *км*, наибольшую ширину Ш. имеет на юге, где от Мюльгейма на Рейне до Вутаха он простирается на 60 *км*, наименьшую—на севере, между Дурлахом и Пфорцгеймом—30 *км*. Внешнее строение Ш. однообразно: куполообразные и пло-

ские горные массивы сменяются хребтами, расщепленными глубокими долинами. Ш. очень богат ключами и горными реками, несущими свои воды на юг и запад непосредственно в Рейн и на восток—в Неккар; лишь небольшая часть восточного склона принадлежит к бассейну Дуная. Ш. изобилует исключительными по своей красоте местами. За исключением высоких обнаженных вершин Ш. густо покрыт хвойным лесом. Весь Ш. изрезан благоустроенными дорогами. Климат. и геологические условия района Ш. способствовали развитию большого количества климат. и бальнеологических курортов на высоте от 200 до 1 400 *м* над ур. м. Климат Ш. отличается мягкостью, небольшими колебаниями t° воздуха и невысоким атмосферным давлением, что дает возможность проводить курортное лечение в течение круглого года, а зимой широко пользоваться зимним спортом. К наиболее известным курортам Ш. относятся: Баден-Баден (Baden-Baden) на высоте 200 *м* над ур. м.—климатическая станция и горячие (69°) щелочные и соленые источники; Баденвейлер (Badenweiler) на высоте 450 *м* над ур. м.—климат. станция и термальный источник; Нейштадт (Neustadt)—климат. станция на высоте 850 *м*; Оберкирх (Oberkirch)—климат. станция на высоте 195 *м* над ур. м.; Шемберг (Schömberg)—климат. станция на высоте 700 *м* над ур. м.; Шенау (Schönau)—климат. станция на высоте 600 *м* над ур. м.; Триберг (Triberg)—климат. станция на высоте 700—1 000 *м* над ур. м.

ШВАРЦМАНА ФЕНОМЕН (Schwartzmann) открыт в 1928 г. американским ученым Шварцманом и заключается в том, что если кролику ввести в кожу небольшую дозу бульонного или агарового бактерийного фильтрата (тифозных бактерий, кишечной палочки, менингококка и др.) и через 24—36 ч. ввести в вену тот же фильтрат, то спустя 1—2 часа на месте кожного введения фильтрата появляется резко выраженная геморагическая реакция, переходящая в некроз. Заживление некротических участков наступает через 8—10 дней. Воспроизведение Ш. ф. удается не только на коже, но и в других органах. Не все кролики чувствительны к феномену. Положительный феномен Шварцман получал в 75—80%; Ш. ф. не специфичен. Специфические иммунные сыворотки по данным Шварцмана способны нейтрализовать реакцию Шварцмана. Сыворотку можно вводить животному в смеси с бактериальным фильтратом либо при подготовительной внутрикожной инъекции либо при разрешающей венозной инъекции. Последний способ дает более постоянные результаты. Однако в проверочных опытах нейтрализация реакции специфическими иммунными сыворотками наблюдается лишь в отдельных случаях (Рогинская). Геморагическая реакция, получаемая вышеописанным методом, по мнению Шварцмана, есть результат совместного синергетического действия подготовляющих и токсических факторов фильтрата. Подготовляющие факторы вызывают состояние сенсибилизации к субстанциям токсическим, не способным поражать ткань в условиях нормальной сопротивляемости. Шварцман отрицает анафилактическую природу своей реакции по следующим соображениям: 1) не всякий антиген дает реакцию и напр. лошадиная сыворотка (антиген классической анафилаксии) не дает реакции, 2) реакция не специфична, 3) интервал между подготовительной и разрешающей инъекциями значительно короче, чем при анафилаксии, 4) в противоположность анафилаксии Ш. ф. не передается пассивно и наконец 5) подготовляющие кожу и вызывающие факторы могут быть нейтрализованы специфической сывороткой.

Иначе объясняет Ш. ф. Грациа (Gratia). Грациа считает Ш. ф. аллергическим. В пользу этого Грациа говорит следующее: 1) капилярный стаз, падение кровяного давления, тромбопения, несвертываемость крови, восстанавливаемая CO_2, наблюдается у животных при Ш. ф., так же как и при классической анафилаксии; 2) кролики и свинки, животные, способные давать реакцию анафилаксии, дают и реакцию Шварцмана; крысы и мыши, не способные к анафилактическим реакциям, не дают и реакции Шварцмана. Грациа опровергает трактовку Шварцмана, считая, что гипотеза синергетического действия мало вероятна по следующим соображениям: 1) диспропорция между маленькой дозой, к-рую достаточно впрыснуть подготовленному животному, чтобы вызвать у него геморагическую реакцию, и относительно огромными дозами, к-рые хорошо переносят животные неподготовленные; 2) вторичная инъекция, сделанная в подготовленную область, не активна. Грациа исследовал Ш. ф. у животных, зараженных оспой, сибирской язвой, саркоматозных и др. Особенно демонстративными являются его опыты на кроликах, зараженных оспой. Внутривенное введение фильтрата культур кишечной палочки вызывало у таких кроликов резкую геморагическую реакцию с последующим некрозом со стороны оспенных пустул. Исходя из этих опытов, Грациа считает, что геморагические формы оспы у человека должны быть объяснены тем же механизмом, что и экспериментальный Ш. ф. Такое же объяснение Грациа предлагает для геморагических реакций, наблюдающихся у человека при других инфекционных б-нях. Так. обр. Ш. ф., несмотря на то, что механизм его еще недостаточно ясен, уже в наст. время позволяет подойти с новой точки зрения к патогенезу геморагических реакций больного организма.

Лит.: Бунина Е., Местная кожная чувствительность к фильтратам раздельных бактерийных культур, новый иммунологический феномен Шварцмана, Журн. микробиол. и иммунол., т. X, вып. 1—2, 1933 (лит.); Gratia A. et Linz R., Les phénomènes de Sanarelli et de Schwartzman ou l'allergie hémorragique, Ann. de l'inst. Pasteur, v. XLIX, № 2, 1932; Schwartzman G., Phenomenon of local skin reactivity to B. typhosus culture filtrate, Journ. of exp. med., v. XLVIII, № 2, 1928; он же, The effect of sera upon the factors determining local skin reactivity to filtrates of B. typhosus cultures, ibid., v. XLIX, № 4, 1929; он же, Concerning the specificity and nature of the phenomenon of local skin reactivity to various bacterial filtrates, ibid., v. LI, № 4, 1930. *Ц. Рогинская.*

ШВЕЙНАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ. Октябрьская революция коренным образом видоизменила Ш. п. в нашей стране. На место прежних частных кустарных мастерских создана крупная гос. промышленность, охватывающая сейчас свыше 130 швейных фабрик. Прежние типы портных, сидящих на катке с подвернутыми по-турецки ногами, исчезли бесследно; вместе с ними исчезла и дореволюционная система работы, когда б. ч. один человек выполнял весь процесс по шитью—и закройку, и шитье, и утюжку. Прежних портных-кустарей сменили фабричные рабочие, работающие в больших помещениях, где имеется машинное оборудование и введено широкое разделение труда, при котором каждый рабочий выполняет только одну небольшую часть работы. На ряде фабрик ме-

ханизирована передача полуфабриката от работницы к работнице посредством установки движущейся ленты-конвейера и соответственно реконструированы старые швейные фабрики; организованы вновь выстроенные предприятия. Советские швейные фабрики наряду с обычными швейными моторами широко ныне применяют и различные спец. машины (петельные, пуговичные, мережчатые). Для утюжки и прессовки применяются специальные электрические утюги, газовые и паровые прессы и пр.

Санитарные особенности швейного производства. Темп. воздуха в пошивочных и утюжильных отделениях различных фабрик колеблется временами в значительных пределах: утром в холодное время года она бывает низкой (12—13°), днем повышается до 25°, а при наличии утюгов и паровых прессов—до 28—30° и выше, при работе второй смены t° еще выше. Влажность бывает повышенной обычно в утюжильных отделениях, где относительная влажность может доходить до 70—75%. В помещениях, где применяются газовые утюги и прессы, в воздухе обычно содержится нек-рое количество CO. Далее в воздух поступает хлопчатобумажная, шерстяная и др. волокнистая пыль. Колебания пола, рабочего стола и стула, на к-ром сидит работница, в пошивочных цехах являются результатом комплексного действия как самих трансмиссий, так и периодического действия швейных машин, причем вертикальные движения больше, чем горизонтальные. В цехах с цементными полами колебания значительно меньше по сравнению с деревянными. Преобладают колебания в 0,03—0,06 сек. Наибольшим колебаниям подвержен рабочий стол, но значительные сотрясения испытывают и стулья, на к-рых сидят мотористки.—От давления кистью руки на ручку утюга у рабочих образуется омозолелость кожи ладони и нередко развивается типичное проф. заболевание утюжильщиков, т. н. щелкающие пальцы. Утюжильщики и закройщики постоянно работают стоя, основные трудные процессы сопровождаются вынужденным перегибанием туловища. При работе швейников постоянно имеет место напряжение зрения, что при несовершенном освещении, а особенно при работе днем с искусственным светом, не может не сказываться на состоянии зрения.

Мероприятия по оздоровлению условий труда прежде всего должны быть общесанитарного характера: 1) разуплотнение цехов и доведение кубатуры воздуха на человека до норм НКТ (20 *м*³); 2) регулирование метеорологического фактора (возможное избежание перегревания цехов, устранение резкой температурной разницы между цехами, лестничными клетками и раздевальнями) путем приточно-вытяжной вентиляции и рационального применения открывания фрамуг и окон в обеденный и другой перерывы; 3) борьба с запыленностью рабочих помещений путем применения пылесосов и тщательной влажной уборки; 4) для борьбы с пром. травматизмом инструктаж вновь принимаемых рабочих по технике безопасности, предохранители от прошивания пальцев, качающиеся лапки, ограждение моторов, рубильников, хорошая изоляция паро- и электропроводки, исправное состояние рабочих столов и подрезных досок (занозы) и пр.; 5) для оздоровления воздушной среды—замена газовых и жаровых утюгов электрическими; 6) введение рационального общего и дополнительного местного освещения; 7) для коррегирования вредного влияния вынужденного сидячего положения и поднятия сопротивляемости организма рабочих на производстве специально разработанный комплекс физкультуры в виде т. н. «физкультминуток».

Лит.: Кацнельсон С., Здоровье и профзаболеваемость подростков швейниц, Гиг. труда, 1925, № 2; Микуцкий, Каллистов и др., Швейное производство, Материалы по оздоровлению и рационализации труда швейников г. Москвы, М., 1930; Олюнина Е., Портновский промысел, М., 1911; Розенбаум Н., Санитарные характеристики детальных профессий швейного производства, М., 1921; он же, Гигиена труда в швейном производстве, М., 1927; Epstein, Die Krankheiten der Schneider (Hndb. der Arbeiterkrankheiten, hrsg. v. Weyl, Jena, 1908); Price G., Industrie de l'habillement (Hygiène du travail, Encyclopédie, v. II, Genève, 1932).
А. Микуцкий, Н. Розенбаум.

ШВЕЙЦАРИЯ. Поверхность 41 295 *км*². Население в 1932 г. 4 095 000 чел. Плотность населения 94,1 чел. на 1 *км*². Ш.—страна с низкой рождаемостью и низкой смертностью, причем рождаемость падает быстрее, чем смертность, и естественный прирост населения с каждым годом замедляется (табл. 1).

Табл. 1. Движение населения в Ш. (на 1 000 населения).

Годы	Рождаемость	Смертность	Естественный прирост
1923	19,4	11,8	7,6
1924	18,9	12,6	6,3
1925	18,5	12,2	6,3
1926	18,3	11,8	6,5
1927	17,5	12,4	5,1
1928	17,4	12,0	5,4
1929	17,1	12,5	4,6
1932	16,7	12,2	4,5

В крупных городах, как напр. в Женеве, смертность превышает рождаемость.

Санитарная организация. Каждый из 25 швейцарских кантонов совершенно независим и имеет свою сан. организацию и свое сан. законодательство, но с 1890 г., в порядке конституции, было учреждено общефедеральное сан. бюро, деятельность к-рого и полномочия постепенно разрослись. Т. о. в стране имеется два сан. законодательства: кантональное и федеральное. Федеральному бюро, входящему в департамент (министерство) внутренних дел, принадлежит право путем соответствующих предложений федеральному правительству принимать меры против заразных б-ней, а также б-ней, наиболее распространенных и опасных для человека и животных, наблюдать за мед. практикой и представлять Ш. в международных сан. организациях. Кроме того бюро это является официальным посредником между кантональными организациями, собирает материал о здравоохранении, ведет статистику заболеваемости, наблюдает за применением законов о продаже наркотиков и т. д. Федеральному правительству принадлежит право издавать общие для всей федерации законы относительно работы детей на фабриках, продолжительности рабочего дня для взрослых и охраны труда в опасных или вредных предприятиях. Надзор за законами о страховании рабочих, промышленным трудом и эпизоотиями лежит на департаменте (федеральном) народного хозяйства. Т. о. Федеральное бюро здравоохранения является связующим звеном между местными сан. организациями. Кроме кантональных сан. властей в большинстве крупных городов есть свои сан. организации, независимые

от кантональных. В нек-рых кантонах имеются окружные врачи, назначаемые правительством кантона и являющиеся своего рода местными сан. властями. Почти в каждом кантоне имеется кантональная б-ца, в которой неимущие лечатся и госпитализируются за счет коммуны.

Инфекционные б-ни. Федеральным декретом от 23/VIII 1927 г. подлежат обязательной регистрации во всех кантонах главные инфекц. болезни. В большинстве кантонов по местным законам кроме того регистрируются и другие инфекц. заболевания, не фигурирующие в федеральном списке. За исключением грипа инфекц. б-ни распространены слабо. Только дифтерия за последние годы несколько растет (в 1926 г.—4,8 заболевших на 10 000 жит., в 1927—8, в 1930—11,2). С 1929 г. Федеральный совет уплачивает кантонам 33% расходов по вакцинации против дифтерии, но вакцинация эта широко поставлена только в Женеве (3 523 детей вакцинировано в 1929 г.).—Обязательное оспопрививание было отвергнуто в 1880 г. и в наст. время существует лишь в 7 кантонах. В 1920—21 г. была серьезная вспышка оспы. С 1922 г. случаев оспы не наблюдалось.

Больничное дело. Большинство б-ц содержится за счет кантонов, но б-ные платят за содержание. Неимущие лечатся всюду бесплатно или за счет коммун, правила приема для неимущих почти всюду одинаковы. Так, в Цюрихе б-ные, заработок к-рых не превышает 3 500 фр. в год, платят в б-це 3 фр. в день, причем часто за них платят благотворительные организации или же Бюро бедных кантона. С увеличением дохода возрастает и плата в б-це. По данным за 1928 г. (с тех пор почти неизменившимся) число б-ц следующее (табл. 2):

Табл. 2. Лечебные учреждения в Ш. в 1928 г.

Род учреждений	Число	Число коек	Коек на 10 000 жит.
Общие б-цы	192	18 590	45,5
Психиатрические б-цы	26	18 807	27
Нервные (эпилептики и алкоголики)	12	1 007	
Убежища для слабоумных	42	1 642	4,1
Детские б-цы	13	978	2,4
Б-цы для увечных	2	211	0,5
Б-цы для заразных	61	1 607	4,0
Гинекол. и акуш. б-цы	8	954	2,4
Глазные б-цы	7	358	0,9
Убежища для неизлечимых	21	4 431	11,1
Всего	384	48 585	97,9

Социальные б-ни. Туберкулез. Цифры смертности от tbc в Ш. сравнительно высоки, т. к. в них засчитываются все иностранцы, приезжающие лечиться в Ш. и умирающие здесь. Уменьшение смертности от tbc за последние годы связано отчасти с уменьшением наплыва иностранных б-ных в швейцарские санатории в виду экономического кризиса, дороговизны жизни в Ш., а также развития учреждений для tbc в соседних с Ш. странах. В 1891 г. смертность от tbc (все формы) была 29,3 на 10 000 жит., в 1905 г.—27,4, в 1930 г.—12,6. С 1922 г. федеральное правительство субсидирует борьбу с tbc (в 1930 г. им было выдано 1 900 тыс. франков). Борьба с tbc ведется на основании закона от 13/VI 1928 г. Регистрация заразных форм tbc обязательна, так же как и заявка б-ного о перемене адреса и дезинфекция помещения после отъезда. Но главная борьба ведется на частные и общественные средства антитуберкулезными лигами, к-рые в 1919 г. объединились в федерацию. В 1930 г. имелись следующие учреждения для лечения туберкулеза:

Табл. 3.

Название учреждений	Число	Число коек в них	Лечилось б-ных
Диспансеры	140	—	15 398
Детские санатории для tbc легких	31	3 246	6 071
Б-цы для tbc	5	240	846
Отделения для tbc в общих б-цах:			
для взрослых	65	1 849	5 338
для детей	10	457	534
Превентории:			
для взрослых	5	241	640
для детей	18	1 174	3 534
Летние колонии для детей	288	—	28 890

В 1930 г. в Лейзене открыт первый санаторий-фабрика, в к-ром б-ные, даже лежащие в постели, работают на особых станках. Расходы кантонов, коммун и частных организаций на борьбу с tbc в 1930 г. составили 18 491 301 фр. В каждом школьном округе в деревнях полагается врач—школьный инспектор—из расчета на 3 000 детей для распознавания tbc у детей и учителей. Больные учителя получают отпуск для лечения и 80% жалования на время б-ни.

Венерические б-ни растут с каждым годом. Смертность от сифилиса в абсолютных цифрах была 664 за период 1881—90 гг., 1 214 за 1891—900 гг., 1 715 за 1901—10 гг. и 1 784 за 1911—1920 гг. В 1930 г. имелось 8 центральных консультаций для венериков, через к-рые прошло 1 625 больных сифилисом и 2 514 больных гонореей. В том же году числилось 109 других учреждений для сифилитиков, пропустивших 649 сифилитиков и 1 263 больных гонореей. Проституция официально запрещена, но в крупных городах число проституток сравнительно велико. Неимущих в городах лечат бесплатно, но основная масса б-ных лечится у частнопрактикующих врачей. По данным д-ра Иегера, в 1923 г. 4 жит. на 1 000 в Ш. лечились от вен. б-ней (в Женеве даже 5,2).—Зоб очень распространен почти во всех кантонах, но гл. обр. в высоких горных местностях. В Ш. соль составляет монополию государства; к ней обязательно примешиваются соли иода для борьбы с зобом.—Рак. По заболеваемости раком, в частности раком желудка, Ш. занимает одно из первых мест в Европе. Смертность от рака составляет за последние годы (1927—30) в среднем около 15 в год на 10 000 жит. без тенденции к уменьшению. Борьба ведется только университетскими клиниками.

Охрана материнства и детства. Детская смертность в Ш. очень низкая и довольно быстро падает, параллельно уменьшению рождаемости (табл. 4).

Табл. 4. Детская смертность в Швейцарии.

Годы	Смертность на 100 родившихся	Годы	Смертность на 100 родившихся
1925	5,8	1929	5,2
1926	5,7	1930	5,1
1927	5,7	1931	4,9
1928	5,4	1932	5,1

Законодательная охрана материнства, детства и женского труда развита очень слабо, в разных кантонах разно. Число внебрачных детей с 37,1 на 1 000 в 1922 г. выросло до 44,3 в 1930 г. Смертность среди них вдвое выше смертности среди рожденных в браке. В 1929 г. было 115 консультаций для детей и «капель молока», в 1930 г.—6 консультаций для беременных, пропустивших 4 662 женщины. В 1928 г. имелось 236 яслей, почти исключительно частных, и 16 диспансеров для матери и ребенка (прошло 4 079 чел.).

Медицинский персонал. В Ш. имеется 7 мед. факультетов. Число мед. персонала в 1930 г. выражалось в таких цифрах (табл. 5):

Табл. 5.

Мед. персонал	Всего	На 10 000 жителей
Всего врачей	3 407	8,4
Дантистов	1 175	2,9
Фармацевтов	720	1,8
Акушерок	2 828	6,9

Значительное число врачей обслуживало многочисленных туристов-иностранцев, количество к-рых сильно сократилось после войны 1914 г. и во время кризиса 1929—1934 гг. Материальное положение врачей с тех пор сильно ухудшилось.

Охрана труда. Законодательство в разных кантонах разное. Всюду рабочий день для рабочих и служащих установлен в 48 часов в неделю с обязательным воскресным отдыхом. В большинстве кантонов имеется инспекция труда для надзора за соблюдением рабочего законодательства и правил гигиены на предприятиях. Страхование от несчастных случаев обязательно для большинства отраслей промышленности. По закону от 1911 г. каждый кантон может самостоятельно вводить страхование от б-ни. Общефедеральный закон о соц. страховании был отвергнут референдумом вследствие голосования крестьян в крестьянских кантонах. В 4 кантонах (Базеле, Сент-Галлене, Аппенцеле и Цуге) застрахованы от б-ни только малоимущие. Федеральное правительство субсидирует эти страхкассы в размере от 3,5 фр. до 5,5 фр. в год на застрахованного. В 8 кантонах имеется обязательное страхование от б-ни. В трех кантонах есть обязательное страхование школьников от б-ни. При страховании школьников взнос делается родителями (закон 1928 г.) в 12 фр. в год за ребенка со скидкой за каждого последующего. Широко развиты общества взаимного страхования от б-ни. Так, в 1932 г. во всей Ш. числилось 1 153 страхкассы с 1 717 334 членами. Бюджет их составил в 1931 г. 76 162 220 фр., из к-рых 71% членских взносов, 12,6% субсидии государства, 3,7% субсидии от кантонов и 1,8% субсидии от предпринимателей. Число членов страхкасс с 334,9 на 1 000 жит. в 1927 г. выросло до 402,3 в 1929 г. Закон от 13/VII 1911 г. установил обязательное страхование от несчастных случаев при профессиональных и непрофессиональных работах. До 1932 г. субсидия государства на это страхование составляла 25%, в 1933 г. эта субсидия уменьшена до 20%. Обязательное страхование от старости и смерти, вотированное парламентом, было отвергнуто референдумом в конце 1931 г.

Лит.: Annuaire sanitaire de la Société des Nations, Genève, 1924—1930; Bulletin du Service fédéral d'Hygiène, Berne, 1924—34; Les statistiques démographiques officielles de la Suisse, S. d. N., Genève, 1928; Revue Suisse d'Hygiène, Berne, с 1923. **А. Рубакин.**

ШВЕЦИЯ. Поверхность 448 460 *км*². Население в 1932 г. 6 190 364 чел. Плотность населения в 1910 г. 13,5 на 1 *км*², в 1920—14,3. Движение населения выражалось в следующих цифрах (табл. 1):

Табл. 1.

Годы	Рождаемость (на 1 000)	Смертность (на 1 000)	Естественный прирост	Детская смертность (на 1 000)
1925	17,6	11,7	5,9	5,6
1926	16,8	11,8	5,0	5,6
1927	16,1	12,7	3,6	6,0
1928	16,0	12,0	4,0	—
1929	15,2	12,2	3,0	5,9
1930	15,4	11,7	3,7	5,5
1931	14,8	12,5	2,3	5,7
1932	14,5	11,6	2,9	5,1

Ш. в наст. время является страной с самой низкой рождаемостью в Европе. Процент городского населения поднялся с 9,8 в 1800 г. до 21,5 в 1900 г. и 33,3 в 1932 г. Процент внебрачных детей очень высок и растет с каждым годом. В 1923 г. он составлял 145,5 на 1 000, в 1927 г.—164,2.

Санитарная организация. В Ш. нет особого министерства здравоохранения. Всеми вопросами здравоохранения ведает мед.-сан. отдел (3-е бюро) в департаменте (министерстве) соц. обеспечения. Во главе этого отдела стоит директор, к-рому подчинены начальники шести следующих подотделов: медицинского (медицинская практика, врачи-чиновники, суд.-мед. экспертиза), гигиены (заразные б-ни, прививки, карантинные станции и т. д.), общего подотдела (больницы, санатории, аптеки, контроль продажи медикаментов и т. д.), психиатрических б-ниц, ветеринарный, подотдел персонала и счетоводства. В каждом департаменте (провинции) страны имеется главный сан. инспектор, от к-рого зависят окружные врачи-чиновники (около 260 врачей во всей Ш.). Врачи эти лечат население по тарифу, утвержденному государством. В большинстве городов есть также городские врачи того же типа, что и окружные. Сан. инспектор провинции является сан. советником при губернаторе провинций. Кроме того при губернаторе состоит департаментский совет, в функции к-рого входит организация мед. помощи б-ным вообще и неимущим б-ным в частности, заведывание б-цами, борьба с tbc и т. д. В каждом городе имеется отдельный Совет гигиены, к-рый и ведает здравоохранением в городе. В ведении государства находятся б-цы для псих. б-ных и для прокаженных (26 коек), а также 4 гос. лаборатории—бактериологическая, судебномедицинская, фармакологическая и ветеринарная—и 2 карантинные станции.

Лечебное дело (мед. персонал и б-цы). Цифровые данные о мед. персонале и б-цах в 1931 г. приводятся в табл. 2:

Табл. 2.

Мед. персонал	Количество	Мед. учреждения	Количество
Врачей	2 351	Аптек	421
Дантистов	1 283	Общих б-ц	307
Акушерок	2 606	Коек в б-цах	26 257
Сестер	2 361	Коек для псих. б-ных	15 882

Имеется 3 мед. факультета (Упсала, Лунд и Каролинский ин-т), в к-рых в 1932 г. числилось 1 968 студентов-медиков. В 1931 году на 10 000 жит. приходилось (табл. 3):

Табл. 3.

Мед. персонал	На 10 000 жителей	Мед. учреждений	На 10 000 жителей
Врачей	3,8	Аптек	0,68
Дантистов	2,1	Коек в б-цах общих	42,8
Акушерок	4,2	Коек в псих. б-цах	25,3

Кроме 25 псих. б-ц с 15 882 койками, принадлежащих государству, в 1931 г. имелось 62 частные б-цы с 2 176 койками. Заразных б-ц было в том же году 140 с 6 777 койками. Почти все заразные больные лечатся в б-цах, а не на дому. Так, в 1928 г. в б-цах лечилось 97,6% всех зарегистрированных заболеваний дифтерией, все зарегистрированные больные скарлатиной и 98,9%—брюшным тифом. В 1929 г. парламентом принят закон об интернировании псих. б-ных. Каждый псих. б-ной может быть принят в б-цу по своей собственной просьбе. Кроме того полиция может интернировать б-ного, если врач письменно признает его опасным для окружающих.

Борьба с социальными болезнями. Туберкулез. Смертность от tbc, непрерывно возраставшая до 1917 г., начала с тех пор быстро уменьшаться, как показывают следующие цифры (табл. 4):

Табл. 4.

Годы	Умерло от tbc (абсол. цифры)	На 1 000 жит.
1911—1915	2 049	1,94
1916—1920	1 992	1,81
1921—1925	1 743	1,48
1926—1930	1 512	1,32

В сев. провинциях (Норботтен), населенных сильно эксплоатируемыми и бедными лопарями и финнами, смертность от tbc вдвое выше средней для Ш. Борьба с tbc ведется Шведской ассоциацией для борьбы с tbc, субсидируемой правительством. Почти все диспансеры также субсидируются правительством. Число диспансеров с 188 в 1923 г. выросло до 225 в 1929 г. Всего в 1931 г. было 90 б-ц, санаториев и отделений при б-цах для туберкулезных с 8 048 койками. Шведской ассоциацией борьбы с tbc отпускается в год около 500 000 крон на диспансеры и на лечение детей. С 1927 г. применяется прививка по Кальмету, гл. обр. в Норботтене. Так, с 1927 по 1929 г. там было привито 3 387 детей, причем в 1929 г. прививка охватила 38,8% всех родившихся.—Венерические болезни. Наблюдается сильный рост вен. заболеваний, только отчасти объясняемый лучшей регистрацией и большей обращаемостью б-ных в леч. учреждения. Так, в 1919 г. было зарегистрировано всего 1 009 больных сифилисом, а в 1929—5 823, в 1919 г. было 13 893 больных гонореей, а в 1929 г.—20 471, в 1919 г. было зарегистрировано 207 больных с мягким шанкром, а в 1929 г.—482. Борьба ведется недостаточно. В 1929 г. имелось 20 центральных консультаций для венериков, пропустивших 14 301 б-ного, 3 пункта для лечения врожденного сифилиса и 4 прочих учреждения.—Рак. Заболеваемость и смертность высокие. В 1927 г. на каждые 10 000 жит. умерло от рака 12 чел. Помимо лечения в общих б-цах в Стокгольме имеется особая б-ца для раковых б-ных, к-рая в 1929 г. госпитализировала 1 014 б-ных и лечила амбулаторно 6 352.

Охрана материнства и детства. Число лечебно-профилактических учреждений для женщин и детей невысоко. В 1929 г. имелось 6 консультаций для беременных и 29 специальных б-ниц с 865 койками для рожениц. В 1931 г. число коек определялось в 1 142. Кроме того имелось 3 б-цы для грудных детей с 155 койками. Детских б-ц в 1931 г. было 20 с 2 162 койками.—Охрана труда и соц. страхование. Законы об охране труда и гигиене в промышленных и торговых предприятиях весьма многочисленны. В 1919 г. был временно принят закон о 8-часовом рабочем дне, ставший с 1930 г. постоянным для промышленных рабочих, торгово-промышленных служащих, рабочих лесных промыслов и транспорта. По данным Нордина, действие этого закона охватывает 73% всех рабочих. Страхование от несчастных случаев в промышленности и торговле обязательно по закону. В 1929 г. оно охватывало 1 556 078 чел. Страхование от б-ни производится кассами взаимопомощи, получающими субсидию от правительства. В развитии этих касс наблюдается процесс укрупнения их, как показывают следующие цифры (табл. 5):

Табл. 5.

Годы	Число касс	Число членов в них	Капиталы касс
1905	2 121	434 808	8 537 529 крон
1910	2 400	591 315	13 303 577 »
1915	1 255	572 133	12 182 628 »
1920	1 291	738 154	19 889 500 »
1930	1 212	1 016 846	39 965 859 »
1931	1 223	1 058 129	39 489 009 »

Бюджет. Гос. бюджет здравоохранения составляет немногим выше 3% общегосударственного бюджета. Он сильно вырос с 1913 по 1920 г. и продолжал расти вплоть до 1931 г., когда вследствие кризиса началось урезывание кредитов, как показывают следующие цифры: 1931/32 г.—36 022 044 кроны, 1932/33 г. (смета)—34 982 474 кроны, 1933/34 г. (смета)—30 638 159 крон. Расходы на содержание мед. факультетов сюда не включены. К этим расходам надо добавить следующие, по другим ведомствам (для примера взяты расходы за 1930—1931г.): Военно-сан. управление—654 000 крон, Морское сан. управление—188 000 крон, борьба с алкоголизмом—557 000 крон, помощь неимущим детям—2 571 980 крон. В бюджете провинций расходы на здравоохранение занимают первое место, составляя в среднем 53% бюджета провинций. Так, в 1930 г. бюджет провинций составлял 72 562 949 крон, из к-рых на здравоохранение было затрачено 38 394 942 кроны (считая мед.-сан. помощь населению).

Лит.: Annuaire sanitaire de la Société des Nations, Genève, 1924—1930; Statistiques démographiques officielles des pays scandinaves et des républiques Baltes, Soc. d. Nations, Genève, 1926. **А. Рубакин.**

ШВЫ ХИРУРГИЧЕСКИЕ применяются для соединения тканей при операциях и ранениях, а также для остановки паренхиматозного кровотечения. Материалом для швов служит шелк, простая ремизная или флорентинская нить,

кетгут, конский или женский волос, силкворм, серебряная или бронзово-алюминиевая проволока. Для соединения кожной раны применяются скобки Мишеля и серфин.—С и л к в о р м, с и л к в о р м г у т представляет затвердевший на воздухе сок из паутинной железы шелковичного червя. Полученные таким образом нитки в виду их гладкости имеют преимущество перед шелком, но они дороги и вследствие своей хрупкости не пригодны для тонких швов. Стерилизуются кипячением.—П р о в о л о к а употребляется в настоящее время преимущественно для наложения костного шва и для кожных швов при не совсем асептических ранах. В виду своей эластичности наиболее часто применяется проволока из алюминиевой бронзы. Погружные проволочные швы, несмотря на асептическое заживление раны, отходят значительно чаще, чем швы из другого материала. Кроме того острые концы проволоки иногда причиняют б-ному значительные беспокойства. Проволочный шов завязывается скручиванием, концы проволоки коротко обрезаются, захватываются пинцетом и загибаются внутрь. Тонкая бронзово-алюминиевая проволока завязывается обычными узлами. Стерилизуется проволока кипячением.—Для быстрого закрытия поверхностных ран применяются с к о б к и М и ш е л я (рис. 1). Накладываются они и снимаются с помощью специальных пинцетов и крючков. Снимать скобки, особенно на лице, следует раньше других видов швов, т. к. при их долгом оставлении образуются пролежни, от чего страдает косметич. сторона. Для тех же целей, что и скобки Мишеля, применяются с е р ф и н ы Видаля с видоизменением Герфа (Herff), представляющие собой маленькие проволочные зажи-

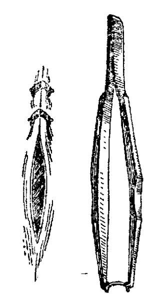


Рис. 1. Скобки Мишеля.

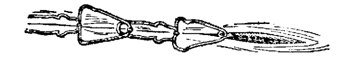
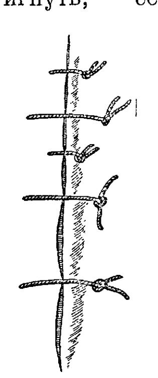


Рис. 2. Скобки Герфа.

мы с пружиной (рис. 2). Серфины являются дешевым материалом, так как могут быть применены до 40 раз. Стерилизуются серфины и скобки кипячением.

Обычно раны закрываются послойно. В каждом отдельном случае необходимо при наложении швов по возможности устранять все карманы и полости, края раны при этом должны на всем протяжении прилегать друг к другу. Для того, чтобы швы хорошо сближали кожу, необходимо соблюдать нек-рые правила. Если проводить швы с обеих сторон слишком поверхностно и близко от краев, то под ними остаются полости, способствующие образованию гематом. Проведение швов слишком далеко от краев и слишком поверхностно ведет к заворачиванию краев раны внутрь или наружу. В тех случаях, когда при ровной ране шов проведен через один край слишком далеко, а через другой слишком близко, близко захваченный край заворачивается внутрь и прикрывается другим краем. Для более правильного наложения швов лучше каждый край прошивать отдельно, но при поверхностных ранах можно одновременно прокалывать оба края раны, в то время как помощник сближает их пинцетом. В тех случаях, когда один край заходит на другой, следует проводить лигатуру через нижний дальше от края, а через верхний ближе к краю. Правильного прилегания краев раны можно достигнуть наложением предварительных ситуационных швов. Вколы этих швов следует делать на более далеком расстоянии от краев раны, причем материал для с и т у а ц и о н н ы х швов должен быть значительной крепости. Хорошего прилегания краев кожи можно достигнуть, если



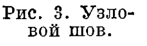


Рис. 3. Узловой шов.

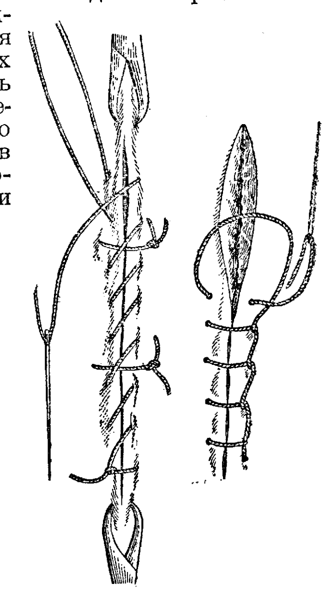


Рис. 4. Непрерывный шов.

пользоваться крючками, с помощью которых рана растягивается в продольном направлении. Для этой цели можно употреблять острые анат. крючки. Этого же можно достигнуть при растягивании раны зажимами или предварительным наложением по краям раны узловых швов, за к-рые тянут. Эсмарх советовал длинные разрезы проводить зигзагом под тупым углом. Места этих углов облегчают нахождение соответствующих краев раны. Кохер предлагал до проведения кожного разреза намечать соответствующие точки, для чего он скальпелем делал неглубокие насечки поперечно к краям раны разреза.

При зашивании кожи наиболее часто употребляются узловые швы (рис. 3). Они имеют преимущество в том отношении, что благодаря отдельному завязыванию ослабление одной нитки не ведет

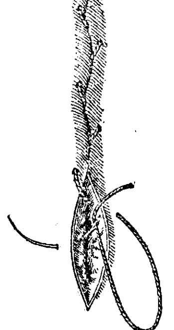


Рис. 5. Портняжный, или волшебный шов.

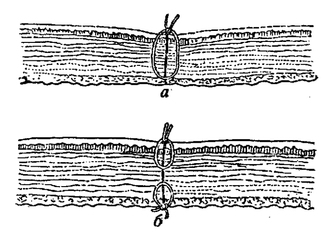
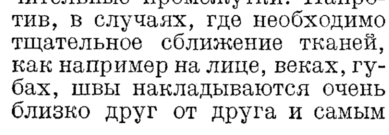


Рис. 6. Шов на губу.

к ослаблению других швов. Узловые швы накладываются перпендикулярно к краям раны, но в тех случаях, где необходимо сместить кожные края, как напр. при пластических операциях, швы накладываются в косом направлении. Обыкновенно вкол и выкол иголки делаются на расстоянии нескольких мил-

лиметров от края раны, но в тех случаях, где нужно уменьшить натяжение швов, игла вкалывается на расстоянии 2 *см* от края. Обычно узловатые швы накладываются на расстоянии 1 *см* друг от друга. Там же, где можно опасаться кровотечения, следует оставлять более значительные промежутки. Напротив, в случаях, где необходимо тщательное сближение тканей, как например на лице, веках, губах, швы накладываются очень близко друг от друга и самым





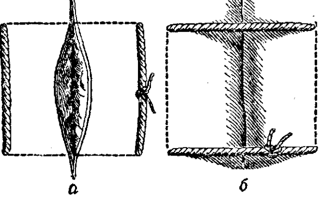


Рис. 7. Матрацный шов.

Рис. 8. U-образный, или шов из четырех стежков. (По Лексеру.)

тонким шелком. В этой легкой приспосабливаемости к различным условиям надо усматривать большие преимущества узловых швов.—Н е п р е р ы в н ы й, или с к о р н я ж н ы й ш о в (рис. 4) имеет преимущества в том отношении, что он значительно экономнее и накладывается гораздо быстрее узлового, но зато, если один стежок прорежется или будет удален вследствие нагноения, то и все остальные ослабевают. Чаще всего этот шов употребляется при операциях на кишечнике. При наложении непрерывного шва на кожу необходимо каждую петлю захлестывать.

П о р т н я ж н ы й, или в о л ш е б н ы й ш о в (рис. 5) применяется в тех случаях, где необходимо добиться выворачивания краев раны. Этого можно достигнуть, если иголка непрерывно меняет направление и попеременно прокалывает каждый из краев раны изнутри наружу. В наст. время по предложению Шмидена этот шов стал широко применяться при операциях на жел.-киш. тракте. Он применяется также на коже в случаях необходимости погружения краев раны, как напр. для обшивания отсепарированного заднепроходного отверстия при ампутациях прямой кишки.—А м е р и к а н с к и й ш о в, или ш о в Г а л ь с т е д а (рис. 6), т. н. косметический шов, применяется в целях избежания следов, остающихся от вколов иголки. При этом шве нить непрерывно проводится под эпидермисом поочередно через обе внутренние поверхности разреза. Такого рода швов лучше всего выполняется с помощью

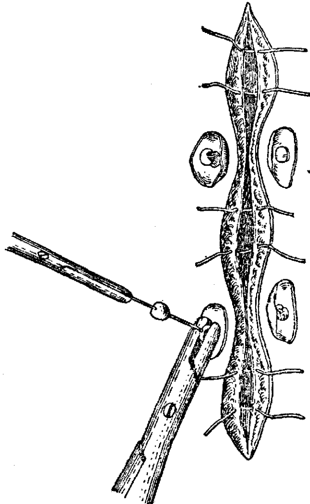


Рис. 9. Свинцово-пластинчатый шов.

проволоки, удаление к-рой представляет меньше трудностей, чем удаление шелка или ниток или кетгута, к-рый не удаляется.—М а т р а ц н ы й ш о в (рис. 7) употребляется при избытке кожи или значительном развитии подкожной клетчатки. Этот шов способствует правильному соприкосновению последней и устраняет все полые пространства. Накладывается он с помощью одной нитки, причем на стороне выкола делается сейчас же вкол, после чего иголка выводится на противоположной стороне. По наложении этого шва по обе стороны от линии разреза получается что-то вроде прерывистой линии.—Принципу матрацного шва соответствует U-о б р а з н ы й ш о в (рис. 8), или шов из четырех стежков по Лексеру. В случаях большого натяжения тканей рекомендуется накладывать т. н. валиковый, или пластинчатый шов (рис. 9).—Швы завязываются хирургическим, морским или женским узлом (рис. 10). Первый вид узлов необходим в случаях натяжения. Морской узел имеет преимущества при погружных швах, т. к. при нем погружается меньше материала. Обычный женский узел податлив, но для швов при отсутствии натяжения достаточно крепок. При с н я т и и швов захватывают узел, после чего тянут за него, пока не покажется часть шва, бывшая в канале. Она

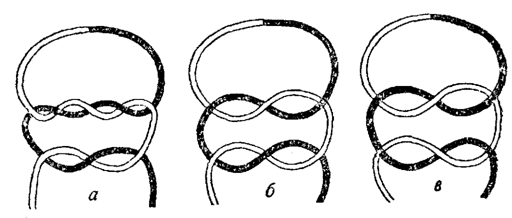


Рис. 10. *а*—хирургический узел; *б*—женский узел; *в*—морской узел.

отличается своим чисто белым цветом. В этой обесцвеченной части шов перерезается, после чего извлекается. Этой предосторожностью устраняется проведение инфицированной части нитки через весь канал. **Ф. Янишевский.**

ШЕВКУНЕНКО Виктор Николаевич (род. в 1872 г.), заслуженный деятель науки, орденоносец. Окончил Военно-медицинскую академию в 1895 г. и был оставлен для усовершенствования при госпитальной хир. клинике проф. Ратимова. В 1898 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины «Современное лечение косолапости» (СПБ), после чего по конкурсу был командирован для усовершенствования за границу (Англия, Франция, Германия, Австро-Венгрия, Швейцария и Северная Америка). В хир. клинике продолжал работу до 1913 г.; с 1905 г. начал работать по кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии. В 1907 г. был избран приват-доцентом, а в 1912 г.—профессором по кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии в Военно-мед. академии, к-рую занимает и в наст. время. С 1928 г. состоит профессором Ин-та для усовершенство-



вания врачей в Ленинграде. Во время Русско-японской войны, империалистской и гражданской работал по эвакуации раненых и по организации хир. помощи. Состоит членом Международного об-ва хирургов, почетным членом Хир. об-ва Пирогова в Ленинграде, хир. об-в Москвы, Харькова, Ташкента, Иркутска, Ленинградского урологического об-ва и др.; состоит членом правления Всесоюзной ассоциации хирургов.

Шевкуненко известен как основатель учения о типовой и возрастной анатомии человека. Этим вопросам посвящено свыше 300 научных работ, вышедших из руководимой им кафедры. На основании данных типовой и возрастной анатомии им и его учениками и сотрудниками разработаны рациональные оперативные доступы. Это учение подтвердилось многочисленными исследованиями советских и ряда иностранных ученых. Реорганизовал преподавание оперативной хирургии и топографической анатомии, приблизив его к задачам клиники и практического обучения, ввел в преподавание оперативной хирургии производство операций на животных в обстановке операционной. Руководимые им кафедры являются школой для хирургов-клиницистов и преподавателей. Свыше 140 человек участвовало в исследовательской работе, 25 из них занимают кафедры.

Под его редакцией вышло первое русское 3-томное капитальное руководство по оперативной хирургии и руководство по топографической анатомии, составленные его учениками. Опубликовал 40 научных трудов по вопросам клин. хирургии, оперативной хирургии и типовой анатомии, напечатанных в виде монографий и статей в русских и иностранных журналах. Несет большую общественную работу в различных организациях.

ШЕЕЛЕ Карл Вильгельм (Carl Wilhelm Scheele; 1742—1786), родом из Штральзунда, знаменитый фармацевт и химик. Четырнадцати лет был отдан в обучение в аптеку, где познакомился с хим. теорией и практикой; в 1773 г. в аптеке Локка произвел свои блестящие работы: при весьма ограниченных средствах, в более чем скромной обстановке аптеки, с помощью простых аппаратов Ш. открыл кислород, марганец, мышьяковую к-ту, мышьяковистый водород, кремнефтористоводородную к-ту, хлор, едкий барит, выяснил состав плавикового шпата, сероводорода, характеризовал как особые соединения глицерин, винную, лимонную, щавелевую, мочевую и дубильную, а также вольфрамовую и молибденовую к-ты. Лишь к 1782 г. Ш. удалось оборудовать свою хорошую лабораторию.

Труды Шееле изданы Гебенстрейтом (Hebenstreit) под заглавием: «Opuscula chemica et physica» (v. I—II, Lipsiae, 1788). При жизни Ш. был издан лишь один труд его «Chemische Abhandlung von der Luft u. dem Feuer» (Upsala—Lpz., 1777; также на англ. и франц. языках). Письма и записки, оставшиеся после Ш., были изданы Норденшельдом (Nordenskjöld): «Efterlemnade bref och anteckningar» (Stockholm, 1892).

Лит.: Weeks M., Discovery of the elements — IV, Journal of chem. education, v. IX, № 2, 1932; Zeckert O., Carl Wilhelm Scheele, sein Leben und seine Werke, Mittenwald-Bayern, 1933.

ШЕЙНОЕ СПЛЕТЕНИЕ (plexus cervicalis) образовано петлеобразным соединением между собой передних ветвей 4 первых шейных нервов CI—IV (рис. 1). Эти соединения называются ansae cervicales, три из них имеются в самом сплетении—ansa cervicalis prima, s. atlantis, secunda, tertia; четвертая петля непостоянна, она соединяет plexus cervicalis с plexus brachialis. Plexus cervicalis лежит на соответствующих шейных позвонках и на мышцах, прикрепляющихся к задним бугоркам поперечных отростков; оно прикрыто m. sterno-cleido - mastoideus. Помимо плечевого сплетения Ш. с. соединяется: 1) CI—III с n. hypoglossus, образуя ansa hypoglossi, s. ansa cervicalis profunda; 2) CIII с n. accessorius; 3) с ganglion cervicale sup. и с пограничным симпат. стволом. Ш. с. дает кожные и мышечные ветви. Из отдельных шейных нервов до образования сплетения выходят мышечные ветви к mm. recti capitis ant. и lat., longus colli, longus capitis, intertransversarii, scalenus ant. и med., levator scapulae (см. *Мышцы*); из CII—ramus sterno-cleido - mastoideus; из CIII—IV—ram. trapezius к соответствующим мышцам; из CIII—IV—n. phrenicus (см. *Phrenicus nervus*). Из кожных ветвей Ш. с. известны: n. occipitalis minor, n. auricularis magnus, n. cutaneus colli и n. supraclavicularis. N. occipitalis minor начинается из ansa secunda и появляется снаружи на заднем крае m. sterno-cleido-mastoidei (рис. 2), затем поднимается кверху и оканчивается в затылочной области. N. auricularis magnus возникает из CIII, как и предыдущий нерв, выходит наружу у заднего края m. sterno-cleido-mastoidei, где делится на 2 ветви—anterior et posterior—и иннервирует кожу ушной раковины и regio parotideo-masseterica. N. cutaneus colli берет начало от CIII; выходя у заднего края m. sterno-cleido-mastoidei, он огибает ее и по наружной поверхности направляется к подъязычной кости, разделяясь на ветви: ramus sup. иннервирует кожу regionis suprahyoideae, где анастомозирует с n. facialis, ramus inf. снабжает кожу regionis infrahyoideae. N. supraclavicularis возникает из CIV, при появлении наружу состоит из нескольких ветвей, которые делятся на nn. supraclaviculares anteriores, medii et posteriores и направляются впе-

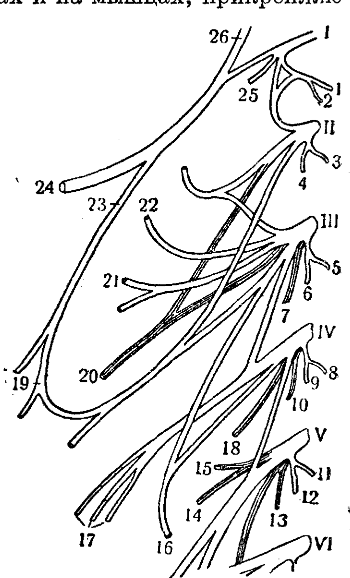


Рис. 1. Образование шейного сплетения и отходящие от него нервы: I—II—III—IV—V—VI nn. spinales cervicales: *1*—n. для m. rectus capitis; *2* и *3*—n. для m. long. capitis; *4*—n. для m. intertransv.; *5*—n. для m. long. capit. et colli; *6*—n. для m. intertransv.; *7*—n. для m. levator scapulae; *8*—n. для m. long. colli; *9*—n. для m. intertransv.; *10*—n. для m. scalen. medius; *11*—n. для m. long. colli; *12*—n. для m. scalenus ant.; *13*—n. для m. scalen. medius; *14*—n. для m. rhomboideus; *15*, *18*—n. для m. levator scapulae; *16*—n. phrenicus; *17*—nn. supraclaviculares; *19*—ansa hypoglossi; *20*—n. для m. trapezius; *21*—n. cutaneus colli; *22*—n. auricularis magnus; *23*—ram. descendens n. hypoglossi; *24*—n. occipitalis minor; *25*—n. для m. rectus capitis; *26*—n. hypoglossus.

ред, назад и в сторону и снабжают нервами кожу шеи, плеча и верхние отделы грудной области (см. *Нервы*).

Т. о. plexus cervicalis снабжает: чувствительными волокнами кожу позади уха, кожу ушной раковины, затылка, шеи и плеч; двигательными волокнами: а) короткие глубокие затылочные мышцы, из которых две—mm. rectus capitis post. major et minor—оттягивают голову назад, две мышцы—mm. obliquus capitis sup. et inf.—поворачивают голову в сторону и m. rectus capitis lat. наклоняет голову в сторону; b) задние мышцы шеи, из к-рых три—mm. longus colli, longus capitis, rectus capitis ant.—наклоняют голову вперед, mm. scaleni ant., medius, post. (эти три мышцы получают одновременно

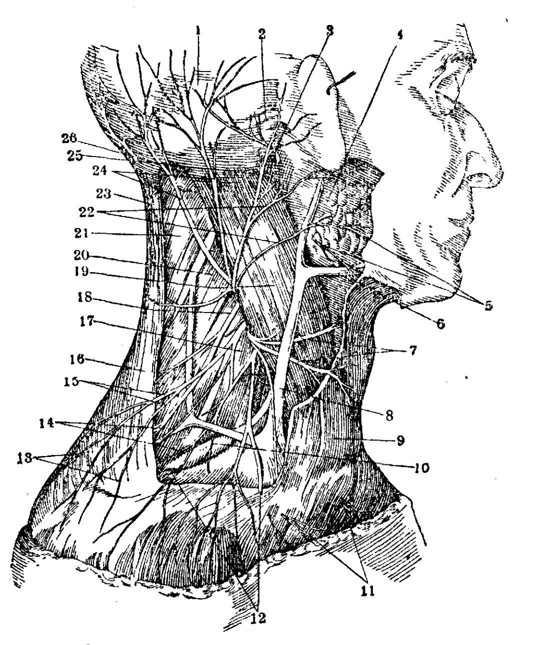


Рис. 2. Кожные ветви шейного сплетения: *1*—m. occipitalis; *2*—m. auricularis post.; *3*—n. auricularis post.; *4*—glandula parotis; *5*—rami n. facialis; *6*—ram. colli n. facialis; *7*—n. cutaneus colli; *8*—v. jugularis ext.; *9*—platysma; *10*—m. omo-hyoideus; *11*—nn. supraclaviculares ant.; *12*—nn. supraclaviculares medii; *13*—nn. supraclaviculares post.; *14*—rami musculares для m. trapezius; *15*—nn. supraclaviculares; *16*—m. trapezius; *17*—m. scalenus medius; *18*—n. accessorius (ramus externus); *19*—m. sterno-cleido-mastoideus; *20*—m. levator scapulae; *21*—m. splenius capitis; *22*—n. auricularis magnus; *23*—n. occipitalis tertius; *24*—n. occipitalis minor; *25*—n. auricularis magnus; *26*—n. occipitalis magnus.

иннервацию от plexus brachialis) сгибают шейную часть позвоночника; кроме того шейное сплетение конкурирует с n. accessorius в иннервации мышц sterno-cleido-mastoideus, trapezius, levator scapulae. Самым важным нервом шейного сплетения является n. phrenicus, идущий к диафрагме.

Патология Ш. с. Поражение Ш. с. бывает как одностороннее, так и двустороннее; последняя форма наблюдается чаще и выражается параличами шейных мышц или их судорогами, в зависимости от процесса, и невральгиями.

При параличе шейные мышцы не функционируют—голова б-ного бессильно склоняется вперед настолько сильно, что подбородок касается грудины (рис. 3); поднять голову кверху б-ной не может. Паралич n. phrenici ведет к параличу диафрагмы. Судороги распространяются всего чаще на mm. obliquus capitis, splenius и диафрагму. При односторонних клонических судорогах m. obliqui capitis inf. голова беспрестанно поворачивается в пораженную сторону; при двусторонней судороге голова вращается в обе стороны—вращательные судороги головы, s. tic rotatoire. При тонических судорогах голова застывает на нек-рое время в повернутом состоянии. При односторонней судороге m. splenii голова наклонена назад и в пораженную сторону. В диафрагме чаще наблюдаются клонические судороги, проявляющиеся икотой. Невральгия локализуется гл. обр. в области nn. occipitalis major et minor и n. auricularis magnus—neuralgia occipitalis, s. cervico-occipitalis. При невральгиях боли локализуются по ходу этих нервов; объективно имеется болевая гиперестезия, болезненность при давлении на plexus над ключицей—супраклавикулярная точка, син. Эрба точка. Ш. с. может поражаться при общих инфекциях, интоксикациях, но чаще всего оно страдает при процессах в окружающих тканях на шее или при заболевании верхнего шейного отдела позвоночника.

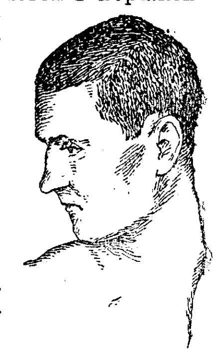
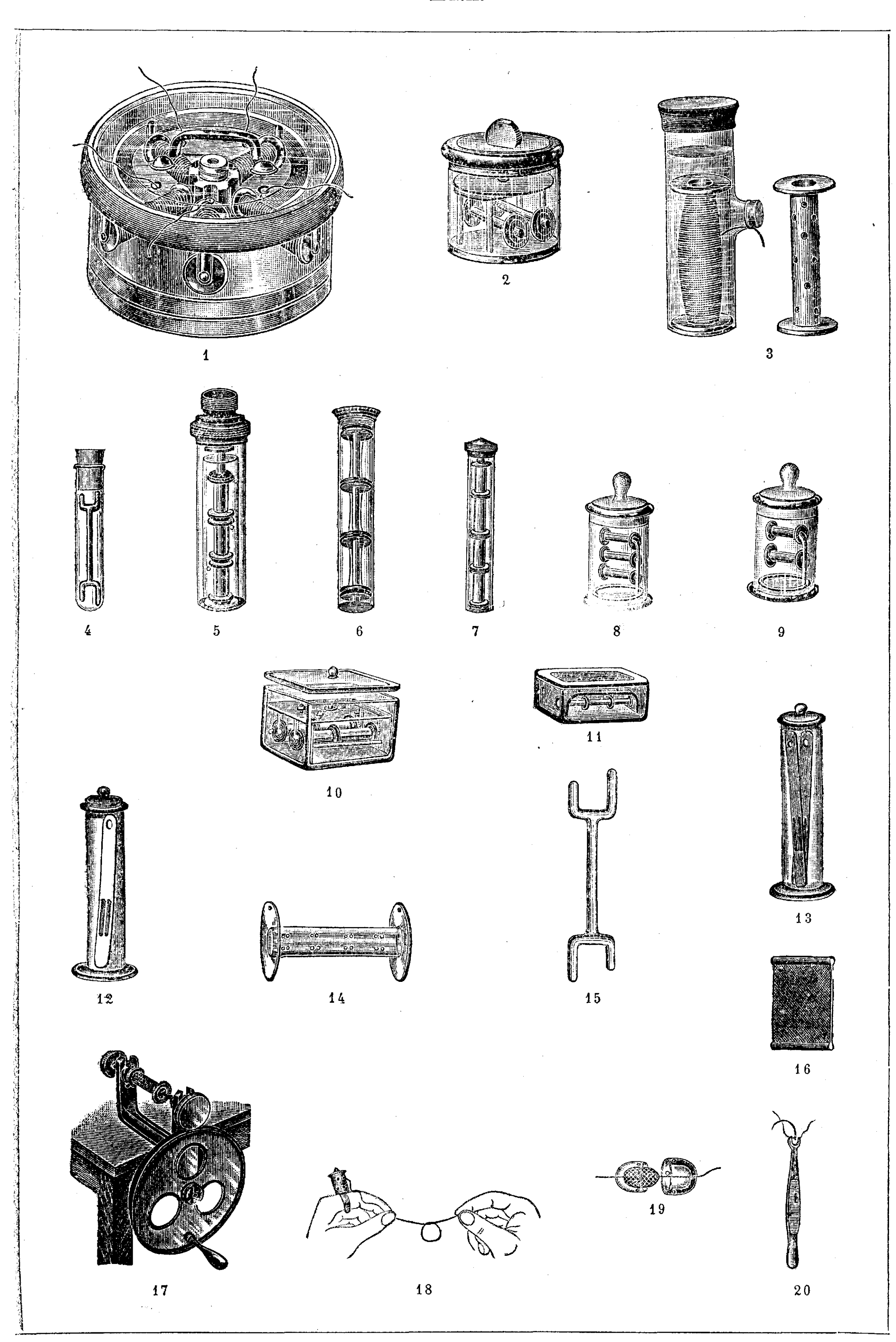


Рис. 3. Положение головы при поражении шейного сплетения.

Лечение—в зависимости от этиологического момента, а также симптоматическое: при параличах—физиотерапия, при невральгиях—диатермия, отвлекающие. **Е. Кононова.**

ШЕЛК употребляется в хирургии для швов, лигатур и в соответствующих случаях для пластики сухожилий. В целях устранения разволокнивания употребляется крученый или плетеный Ш. Продается Ш. в мотках длиной до 10 *м*. Толщина Ш. обозначается соответствующей нумерацией. Крученый Ш. имеет нумерацию 00, 0, 1, 2, 3, $3^1/_2$, 4, $4^1/_2$, 5, 6, 7, 8. Наиболее употребительными являются № 1 (кишечный) и более толстые для апоневроза. Толщина Ш. № 1 равна 0,01 *мм*, а № 8—0,14 *мм*. На разрыв первый выдерживает нагрузку 0,8 *кг*, второй—6,2 *кг*.

Плетеный, так называемый английский Ш. выпускается в количестве 17 номеров. Для глазных операций изготовляется черный Ш. по способу Турнера (Turner). Нек-рые фирмы выпускают этот Ш., а также обычный в асептическом растворе по Вемелю (Vömel) в небольших склянках с винтовым затвором. После предварительного обезжиривания и наматывания на катушки Ш. стерилизуется кипячением в сулеме или в сухом виде в автоклаве. Особо тонкий Ш., употребляемый для сосудистого шва, стерилизуется в течение 10—20 мин. при t° 130° в масле или жидком вазелине, где и сохраняется до употребления. Бруннер, Геглер (Brunner, Haegler) считают, что Ш. помимо обеспложивания вышеупомянутыми способами необходимо придать бактериоубивающее или задерживающее рост бактерий свойство, что достигается пропитыванием Ш. антисептическими средствами (см. *Антисептика и асептика*). После стерилизации Ш. сохраняется в чистом спирте или в спирте с добавленными к нему антисептическими средствами (тимол, формалин, сулема). Во избежание вторичного загрязне-


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20

ния Ш. хранится в специальных банках, позволяющих самую процедуру доставания Ш. производить с помощью корнцанга и устранять запутывание ниток. Для хранения стерильного Ш. имеются специальные банки Швабе (рис. 1, 2), Шулера (рис. 3), Дьяконова (рис. 4) и различные другие модификации (рис. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11). Для этой же цели Шиммельбуш (Schimmelbusch) предложил цилиндр с притертой пробкой (рис. 12, 13). Ш. наматывается на специальные катушки (рис. 14), костыли (рис. 15) и пластинки (рис. 16). Для наматывания Ш. на катушки различных размеров существуют специальные аппараты (рис. 17). В целях сохранения большей асептики рекомендуется брать Ш. непосредственно с катушек, закрытых в специальных барабанчиках. Для этой цели Браун предложил кольцо (рис. 18), а Ланц (Lanz)—стеклянное яйцо с катушкой внутри (рис. 19). Для захватывания и вдевания лигатур в иглу существует пинцет Рюбе (Rubaix) (рис. 20). Ш. относится к нерассасывающемуся материалу. В наст. время в СССР вместо Ш. широко пользуются ремизной нитью, отличающейся большой крепостью. *Ф. Янишевский.*

ШЕЛКОВОЕ ПРОИЗВОДСТВО. Разведение шелковичного червя и шелкопрядение развиты в ряде юго-западных европейских стран, в Японии, Южном Китае, в СССР—в среднеазиатских и закавказских республиках. Разведением грены (яичек) занимаются на специальных гренажных заводах; грена поступает к червеводам, к-рые выводят червяков до стадия образования коконов. Последние передаются на шелкомотальные фабрики, где после замаривания (для умерщвления куколок) и сортировки проводятся две основных операции: 1) запарка в горячей воде (100°)—здесь происходит размягчение наружного слоя кокона и становится возможным разделение слипшихся оборотов нитей; 2) размотка—коконы с найденными концами нитей поступают к мотальщице, к-рая опускает их в таз с водой температуры 50—60°; каждый кокон подводится к ловителю, где происходит захватывание и соединение нескольких нитей в одну нитку, последняя наматывается на мотовило. Отбросы—фризон (наружные спутанные слои нитей с кокона), бассонет (неразмотавшиеся остатки коконов) и др.—подвергаются обработке на специальных шелкопрядильных фабриках.

Профессиональные вредности следующие: 1) в период спаривания бабочек самцов и самок на гренажных заводах происходит улетучивание большого количества пыли—чешуек с крылышек и брюшка; эта пыль вызывает сильное раздражение слизистых дыхательных путей; 2) на шелкомотальных фабриках из распарочных котелков и мотальных тазов происходит улетучивание большого количества водяных паров и нагревается воздух; температура и влажность воздуха сильно повышены (20—30° при 70—80% относительной влажности); на среднеазиатских фабриках t° еще выше—28—34—38° при 50—70% относительной влажности. В тазах, если их не мыть часто, происходит разложение органических веществ, отчего в воздух выделяются аммиак, сероводород.—Особенно большое значение имеют дерматозы кокономотальщиц. В прежнее время в южноевропейских странах б-нь эта поражала большое число рабочих и потому привлекала к себе внимание уже давно. Подробное описание б-ни было дано в 1851 г. Поттоном (Potton); но та форма б-ни («mal de bassin»), которую он наблюдал (с тремя стадиями—краснотой, пустулами и гнойниками), в наст. время уже почти не встречается. Исследование работниц шелковой фабрики в Москве показало, что у мотальщиц на правой кисти развивается ряд изменений: отслаивание эпидермиса, его шелушение, сухость кожи, буллезные и везикулезные элементы, эрозии, поражения ногтей и т. д. На левой руке изменения были выражены менее резко: краснота в межпальцевых складках и на первых фалангах, милиарные папулки и т. д.; такие же поражения найдены на обоих руках запарщиц. Заболевания эти поражают работниц довольно часто—в 1924/25 г. по трем фабрикам Московского района на одну работницу приходилось в год 0,37—0,6 случая. Причиной развития дерматозов считают воздействие ряда моментов: длительное соприкосновение с водой, ее t° (в особенности), жесткость воды, вещества, выделяющиеся из куколки, серицин, сходящий с фризона, и др.

Профилактические мероприятия: для улучшения метеорологических условий необходимо проведение мер, в общем сходных с теми, к-рые предлагаются для красилен (см. *Крашение*). Для устранения или уменьшения кожных заболеваний требуется частая смена воды в тазах (не реже раза в 4 часа), поддержание ее t° не выше 50°, смазывание рук индиферентной мазью, организация профотбора работниц и т. д. Разрабатывается вопрос о полной механизации работы мотальщиц и о переходе на работу с холодными растворами. В дальнейших стадиях обработка шелка ничем не отличается от обработки хлопчатобумажных тканей (см. *Ткачи*, *Прядильное производство*, *Крашение*).

Производство искусственного шелка. Шелк искусственный, волокно, получаемое из целлюлезы путем сложной ее обработки. Для получения искусственного Ш. разработано несколько способов: Шардонье (из нитроклетчатки), медно-аммиачный, ацетатный, вискозный; применение на практике, в частности в СССР, нашел гл. обр. последний. Производственный процесс получения искусственного Ш. по вискозному способу слагается из следующих этапов: получение алкали-целлюлезы в результате воздействия едкого натра на целлюлезу; созревание алкали-целлюлезы в течение 48—72 часов; обработка ее сероуглеродом во вращающихся барабанах, «баратах», в течение 3—4 часов (сульфидирование); передача полученного полупродукта «ксантогената» в мешалки, куда добавляется 4%-ный раствор едкого натра—образуется продукт «техническая вискоза»; фильтрование последней и окончательное дозревание; передача готовой вискозы сжатым воздухом в прядильный цех, где она проходит через «фильеры»—платиновые колпачки с отверстиями диаметром в 0,08—0,12 *мм*; выйдя через эти отверстия, вискоза попадает в вискозную жидкость (содержит серную кислоту, сульфаты натрия и цинка и др.); здесь она коагулируется и в виде толстой нити подается на центрифугу, где вытягивается и наматывается в пакеты, «куличи». Дальнейшие процессы: перемотка, десульфурация (освобождение от серы), омыловка, промывка, сушка и сортировка; готовый продукт передается на текстильные фабрики.

Из вредностей, присущих производству искусственного Ш., на первый план выдвигается

загрязнение воздуха ядовитыми газами и парами—сероводородом, сероуглеродом и сернистым ангидридом. На мытищенской ф-ке под Москвой, построенной еще в довоенное время, содержание CS_2 в воздухе ксантатного отделения иногда доходило в 1925 г. до 0,4—0,6 *мг/л*, прядильного — 0,6 — 0,7 *мг/л*; содержание H_2S в прядильном—0,04—1,16 *мг/л*. На Ленинградской фабрике, оборудованной по последнему слову техники, эти концентрации (1933) гораздо ниже: содержание CS_2 в воздухе прядильного цеха в среднем равно 0,098 *мг/л* (колебания 0,023—0,19), содержание H_2S—0,0152 *мг/л* (от 0,0024 до 0,037). Указанные вредности обусловливают и специфическую заболеваемость рабочих данного производства. Эту заболеваемость следует приписать воздействию: 1) сероводорода; его концентрации в общем не достигают величин, при к-рых возможно общее острое отравление; что же касается небольших концентраций, то они проявляются гл. обр. специфическим поражением конъюнктивы и роговицы (подробнее см. *Сероводород*). В зависимости от сан. благоустройства фабрики и следовательно концентрации H_2S в воздухе количество заболеваний на разных фабриках не одинаково. По данным Каплана за 3 летних месяца 1932 г. число случаев заболеваний глаз на 100 рабочих составляло: на мытищенской фабрике — 441,3, на клинской—33,3, на ленинградской—9,3. При обследовании рабочих прядильного цеха обнаружены случаи хрон. конъюнктивита; часты среди рабочих этого цеха и атрофические риниты. 2) Благодаря наличию в воздухе значительных концентраций CS_2; случаи отравления на западноевропейских фабриках встречаются и по наст. время довольно часто. Серьезных отравлений CS_2 на мытищенской фабрике—с парезами, параличами и другими явлениями со стороны центральной нервной системы—не имеется; что же касается новых предприятий в СССР, то здесь таких заболеваний ожидать очевидно не приходится; при исследовании рабочих прядильного цеха ленинградской фабрики (1933) у них обнаружены только случаи вегетативного невроза, легкой истерии и начинающейся неврастении. Несомненную положительную роль наряду с лучшими условиями труда играют и общие соц.-бытовые моменты в СССР. Наконец можно отметить поражения кожи рук у прядильщиков и укупорщиц (воздействие едкого натра).

Профилактические мероприятия в основном (кроме хороших помещений и надлежащего оборудования) сводятся к удалению вредных газов из рабочих помещений через надлежащую вентиляцию. Из других мероприятий можно отметить предварительную мойку пряжи на «куличах», механизацию приготовления восстановительной ванны, введение механических сушилок и др.

Лит.: Ведров Н., Материалы по вопросу о дерматозах кокономотальщиц, Моск. мед. журн., 1927, № 2; Гольдберг С., Профдерматозы на фабриках шелка, Гиг. труда, 1926, № 10—11; Carozzi L., Soie (Hygiène du travail, Encyclopédie, v. II, Genève, 1932). Шелк искусственный.—Берлин Б., Санитарно-гигиенические условия в производстве искусственного шелка, Гиг. труда, 1926, № 7—8; Велькович, Левина, Гинце, Аленицын, Бялокоз и Перегуд, Опыт профессионально-гигиенического и клинического изучения некоторых профессий вискозной промышленности, Труды Ленингр. ин-та по изучению проф. заболеваний, т. VIII, Л., 1934; Зильберник А., Очередные задачи в области оздоровления производства искусственного шелка, Гиг., безоп. и патол. труда, 1931, № 10—11; Каплан, Заболевания глаз на фабриках искусственного шелка, 1933, № 1; Труд и здоровье рабочих фабрики искусственного шелка «Вискоза», Оздор. труда и революц. быта, вып. 13, 1926; Ranelletti A., Die berufliche Schwefelkohlenstoffvergiftung in Italien, Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., B. II, H. 4, 1931; Soies artificielles (Hygiène du travail, Encyclopédie, v. II, Genève, 1932); Waner, Gesundheitsschädigungen in der Kunstseideindustrie, Zentralbl. f. Gewerbehyg., 1925, № 3; Weise, Magen-Darmerkrankungen durch chronische Schwefelkohlenstoff- und Schwefelwasserstoffinhalation, Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., B. IV, H. 2, 1933. **Н. Розенбаум.**

ШЕЛКОПРЯД, название, объединяющее тех представителей насекомых отряда чешуекрылых, к-рые на гусеничном стадии обладают хорошо развитыми шелкоотделительными железами и в определенные периоды жизнедеятельности выпускают шелковое волокно. Нек-рые Ш. перед закукливанием окружают себя плотной шелковой оболочкой, коконом. Такие Ш. разводятся в промышленных целях. Наибольшего совершенства шелкоотделение и завивка кокона достигают у тутового шелкопряда—*Bombyx mori* L. (см.), к-рый совершенно одомашнен, не встречается в диком состоянии и разводится человеком не менее 5 000 лет. Местное промышленное значение имеют также нек-рые «дикие» Ш., т. е. менее одомашненные и требующие для разведения большого приближения к естественным условиям. Примеры—китайский дубовый Ш. (Antheraea Pernyi) и японский дубовый Ш. (Antheraea yamamai). Они дают шелк худшего качества и коконы их труднее подвергаются обработке, чем коконы тутового Ш. Промышленному разведению Ш. наносит большой вред распространенное заболевание пебриной. Это паразитическое заболевание выражается в том, что все органы гусеницы, куколки или бабочки оказываются переполненными спорами паразита, т. н. тельцами пебрины, что приводит к гибели насекомого. Паразит (Nosema Bombycis) проникает с пищей и совершает сложный цикл развития в теле хозяина. Заболевание быстро распространяется, т. к. источником заразы служат испражнения больных гусениц, испачканный корм и т. д., и передается следующим поколениям через зараженные яйца. В середине 19 в. распространение пебрины ставило под угрозу шелководство в ряде районов Западной Европы и России. В настоящее время разработан ряд мероприятий по борьбе с пебриной, сущность которых заключается в микроскопическом контроле над производителями и яйцами (греной) с последующей беспощадной выбраковкой зараженных. Некоторые шелкопряды, не имеющие промышленного значения, представляют интерес для медицины вследствие того раздражающего действия, которое их волосистые гусеницы оказывают на кожу человека (см. *Гусеницы*, *Дерматиты*). Сюда относятся так называемые жгучие гусеницы, например гусеницы дубового походного шелкопряда и др. **К. Головинская.**

ШЕЛУШЕНИЕ, desquamatio (от лат. squama—чешуйка). Кожа человека шелушится и в физиол. условиях, но при этом Ш. настолько незначительно, что макроскопически оно совершенно незаметно. Ш. становится видимым при ряде пат. изменений в коже, когда усиливается пролиферация и отторжение роговых пластинок. Если образуются мелкие чешуйки, говорят об отрубевидном Ш. (desquamatio, s. exfoliatio furfuracea), при более крупных чешуйках—о пластинчатом Ш. (desquamatio lamellosa, s. exfoliatio lamellosa). Примером первого вида Ш. может быть Ш. при отрубевидном лишае (pityriasis versicolor), примером крупнопла-

стинчатого Ш.—шелушение при эритродермиях. При отрубевидном Ш. часто чешуйки наслаиваются в большом количестве одна на другую. Чешуйки могут быть сухими и жирными. Цвет их бывает различен: белый, серебристо-белый (напр. при псориазе), желтоватый (напр. при себоройной экземе), серый, темнобурый и др. Различная окраска чешуек зависит от большего или меньшего содержания в них воздуха, жира, грязи и др.

ШЕНЛЕЙН Иоганн Лука (Johann Lucas Schoenlein; 1793—1864), один из создателей современной клиники. В 1816 написал натурфилософскую диссертацию о метаморфозе мозга, занимался пат. анатомией, с 1820 г. получил профессуру в Вюрцбурге, где его клиника в короткое время стала одной из самых знаменитых в Германии благодаря практической подготовке начинающих врачей, а также широкому применению точных способов исследования (выстукивание, выслушивание, лаборатория). По политическим причинам ему пришлось бежать в 1830 г. в Цюрих, где он оставался до 1839 г. В 1840 г. он вернулся в Берлин, где его клинику буквально осаждали врачи и студенты; он ввел преподавание на немецком языке вместо латинского, руководил крупнейшими работами своих учеников и считался одним из лучших консультантов. В 1859 г. ушел в отставку. Им написаны кроме диссертации всего две работы: о кристаллах в кишечном канале при брюшном тифе (1836) и о патологии различных видов impetigo (1839), где он впервые сообщает об открытом им грибке, названном Achorion Schoenleini по предложению Ремака. Это открытие послужило основой дальнейших работ о паразитарных б-нях и в частности о дерматомикозах. Им же описана болезнь, носящая название болезни Henoch-Schoenlein'а (см. *Пурпура*).

ШЕРВИНСКИЙ Василий Дмитриевич (род. в 1849 г.), выдающийся терапевт, профессор Московского ун-та. Жизнь и деятельность Ш. протекали в Москве, где он воспитывался и получил высшее образование в Московском ун-те (1868—1873). Сначала посвятил себя гл. обр. пат. анатомии, работая как прозектор под руководством проф. Клейна. Одновременно однако продолжал врачебную деятельность в Старо-Екатерининской б-це и посещал клинику Остроумова. 1881—1882 гг. проводит за границей в лаборатории Конгейма, в лейпцигской клинике у Штрюмпеля и Вагнера, а затем в Париже у Потена и Шарко. В 1884 г. получил экстраординарную профессуру пат. анатомии. Одновременно начал читать лекции по частной патологии и терапии. Кафедру по частной патологии и терапии занял в 1897 г. и с этого времени посвятил себя клин. деятельности. Факультетскую клинику получил в 1898 г. Протестуя против политики Кассо, ушел из ун-та в 1912 г. Вскоре после Октябрьской революции назначается членом Ученого мед. совета при НКЗдраве. С 1925 г. принимает большое участие в работах эндокринологического ин-та, директором к-рого состоял в течение нескольких лет. С 1922 г. работает в поликлинике КУБУ (КСУ). В 1928 г. получил звание заслуженного деятеля науки. Ш. для русской медицины имел большое значение как организатор и руководитель целого ряда мед. обществ. В семидесятых годах он был одним из учредителей Московского мед. общества, к-рое преобразовалось в Терапевтическое московское общество. Бессменным председателем этого об-ва Ш. состоял 25 лет, а в 1913 г. избран его почетным председателем. Много лет был членом правления Пироговского об-ва. Ему же принадлежит инициатива в создании Об-ва съездов российских терапевтов. Далее был председателем Лиги по борьбе с туберкулезом, участвовал в противоалкогольных съездах, был инициатором и председателем Об-ва улучшения лечебных мест России. Как пионер советской эндокринологии основал в 1925 г. Московское эндокринологич. общество. В своей преподавательской и клин. деятельности Ш. старался по возможности широко и всесторонне использовать самые разнообразные точки зрения на б-нь и больного. Начав изучение клиники при одностороннем анат. господстве, он очень скоро стал придавать главное значение клин. наблюдению, не впадая однако в грубый эмпиризм и постоянно внося в клинику все новое, что приносило с собой развитие науки. Благодаря этому клиника Ш. имела большое влияние на распространение мед. знаний и после смерти Захарьина и Остроумова играла в Московском ун-те ведущую роль. Из учеников его М. П. Кончаловский и Е. Е. Фромгольдт являются руководителями кафедр Московского ун-та. Ш. принадлежит несколько десятков работ. Диссертация о жировой эмболии легких написана в 1879 г. Работа о кавернозной ангиоме печени, так же как и диссертация, посвящена анат. вопросу, но обе работы затрагивают также и клинику. В дальнейшем клин. темы выдвигаются все больше и больше. Уже с 1911 г. Ш. начинает интересоваться вопросами эндокринологии (доклад о роли надпочечников в патологии на съезде терапевтов). За последние годы им написано несколько работ, касающихся вопроса о б-ни Базедова. Ш. редактировал первый русский учебник эндокринологии.



Лит.: Преображенский, В. Д. Шервинский, Сов. клин., 1933, № 109—112; Юбилейный сборник, посвященный В. Д. Шервинскому, М., 1917.

ШЕРРИНГТОН Чарльз Скотт (Charles S. Sherrington; род. в 1859 г.), знаменитый английский физиолог, выдающийся исследователь центральной нервной системы. С 1895 по 1913 г.—профессор в Ливерпуле, с 1913 г.—в Оксфорде. С 1920 по 1925 г.—председатель Royal Society of Physicians в Лондоне. Научная деятельность Ш. может быть разделена на ряд периодов. С 1885 по 1893 г. Ш. занимался вопросами сегментной организации спинного мозга. С 1893 по 1913 г. открыл и изучал явления реципрокной иннервации мышц-антагонистов. Параллельно с этими исследованиями Ш. изучал вопросы бинокулярного зрения, физиологии эмоций, роль проприорецепции в координации движений и пр. и описал явление децеребрационной ригидности. В 1904 г. им впервые сформулирован имеющий колоссальное значение принцип конечного общего пути. Ш. указал, что с переходом от диффузной организации нервной системы низ-

ших животных к централизованной организации высших животных аппараты рецепции все более и более преобладают над аппаратами исполнительного характера. В следующем периоде Ш. систематизирует и расширяет свои исследования в свете принципа общего конечного пути, распространяя его на явления центрального торможения, рефлекторного равновесия и другие процессы мозговых центров. Ш. благодаря своим работам о роли проприорецепции в рефлексах позы является предшественником Магнуса и его школы (см. *Магнус-Клейна рефлексы*). После 1915 г. Ш. изучает судьбу отдельных и групповых импульсов центральной нервной системы, явления суммации подкрепления и торможения в нервных центрах.

Работы Ш. несмотря на спорность отдельных его положений оказали колоссальное влияние на всех исследователей, изучавших физиологию центральной нервной системы. В 1933 г. ему была присуждена Нобелевская премия. Сводки и обзоры своих работ даны Ш. в известном руководстве («Textbook», N. Y., 1900) и в книгах «Integrative action of the nervous system» (New York, 1906) и «Reflex activity» (Oxford, 1932, имеется русский перевод «Рефлекторная деятельность спинного мозга»; к этой же книге приложен перевод трех глав из предыдущей книги).

ШЕРСТЯНОЕ ПРОИЗВОДСТВО (камвольное, тонко- и грубосуконное). Сырьем в Ш. п. служит волокно животного происхождения—шерсть, чаще всего овечья (кроме того верблюжья, козья и др.). Существует два способа обработки шерсти—аппаратный и камвольный. При камвольном прядении шерсть подвергается предварительной тщательной сортировке на специальных столах; протрепывается, идет в мойку на специальных машинах («левиафанах»), где освобождается от примесей и загрязнений, просушивается, замасливается и проходит через следующие процессы: чесание на кардочесальных машинах, удаление на гребнечесальных машинах волокон, имеющих длину ниже требуемой, выравнивание на вытяжных машинах, удаление замасливающего раствора и разглаживание волокна на гладильной машине, вытяжка на ровничных машинах, окончательная вытяжка и крутка на сельфакторах или ватерах. Для последних процессов требуется повышенная влажность воздуха (75—90%).

В аппаратном прядении после сортировки (менее тщательной) шерсть идет в мойку или сразу же без промывки на трепальную машину, где освобождается от примесей. В «смеску» для аппаратного прядения идут угары и тряпье, к-рые подвергаются предварительной подготовке на специальных машинах: волчках, чекерах и др.

Основными вредностями камвольного прядения являются высокая t° и повышенная влажность воздуха; t° в моечном отделении доходит до 30—32°, в прядильном—до 35° при относительной влажности 75—85%. Пыль в значительных количествах выделяется при сортировке шерсти и при проходе ее через трепальную машину, далее в аппаратном и ленточном. В прядении шерсти в тонко- и грубосуконном производствах основное значение имеют опасность заражения сибирской язвой и выделение пыли. Пыль выделяется в особенно больших количествах и у машин, где происходит расщипывание тряпья для получения «искусственной» шерсти (до 150—200 *мг/м³*). У трепальных и трепьеочистительных машин и у сортировочных столов пыли находили до 50—100 *мг/м³*. На чесальные машины шерсть идет промасленной и потому здесь значительного выделения пыли нет.—Меры борьбы. Для удаления пыли от сортировочных столов необходимо устраивать местную вытяжную вентиляцию, что при правильном ее выполнении может дать очень хороший эффект (напр. на фабрике им. ВЦСПС в Москве запыленность снизилась до 2—5 *мг/м³*). Чекеры, волчки, трепальные машины должны быть укрыты плотными футлярами и оборудованы сильной местной вытяжкой. В моечных отделениях должна быть устроена общая приточно-вытяжная вентиляция, к-рая обеспечивала бы t° воздуха не выше 22—25° при относительной влажности 65—70%; сушилки должны быть хорошо укрыты и т. д. Для предупреждения заражения сибирской язвой применяется дезинфекция сырья (см. *Дезинфекция*). Проф. вредности камвольного и суконного ткачества в общем напоминают таковые в бумаготкачестве; отличием является более медленный ход станков и меньшее их количество в одном помещении, отчего шум и сотрясение здесь слабее, температура не столь высока (24—25°). Меры борьбы те же, что для бумаготкачества.

Крашение и отделка. В суконном производстве очень большое значение имеет валка, цель к-рой уплотнение ткани, сцепление и перепутывание волокон. Основные вредности в крашении и отделке шерстяных тканей: высокая t° и повышенная влажность воздуха раздельно или в различных комбинациях друг с другом почти во всех отделениях фабрики. Особенно высока t° у рабочих мест, где искусственно нагреваются самые машины: у карбонизационной сушилки, ширительной сушилки, декатировочной машины, самопресса, прессов; здесь же имеется и воздействие лучистой энергии. В наиболее неблагоприятных условиях находятся рабочие красильных отделений. Шерсть и шерстяные ткани красятся при t° раствора в 100°, часто в совершенно открытых аппаратах, происходит сильное нагревание воздуха и насыщение его водяными парами; t° воздуха достигает 30—32° при относительной влажности 95—100%. Для растворения кислотных красок применяется уксусная к-та, которая во время крашения испаряется. При карбонизации и сушке происходит выделение сернистых соединений (гл. обр. сернистого газа). Рабочим приходится соприкасаться с различными раздражающими и едкими веществами: кислотами, хромпиком, сурьмой; вещества эти могут вызывать развитие дерматозов. Выделение мелкой пыли имеет место при работе на нагонных, стригальных и бастовальных машинах. Меры борьбы: переустройство тесных, неудобно расположенных помещений, устранение устарелого оборудования и устарелых процессов производства, механизация транспорта. Основное внимание должно быть обращено на понижение высокой t° и влажности воздуха, что может быть достигнуто изоляцией и укрытием аппаратуры, устройством приточно-вытяжной вентиляции и др. У стригальных машин должна быть установлена местная вытяжная вентиляция, опальные машины на камвольных фабриках должны быть заключены в плотные камеры и снабжены вытяжкой и т. д.

Лит.: Гамарников Э., Методика исследования вентиляционных установок для борьбы с туманами, сб. работ Сан. и техн. инспекции Мосгубохртруда, т. I, вып. 1, М., 1927; Зильберник и Зайцев, Запыленность воздуха на суконных фабриках, Гиг. труда, 1926, № 9; Канарский Н., Краткий курс суконного производства, М., 1926; Косоуров С. и Покровский М., Вентиляция в красильнях суконных фабрик при закрытых барках, Гиг. труда, 1927, № 10; Люблинский, Пинскер, Розенбаум и Лейтес, Санитарные характеристики детальных профессий шерстяных производств, М., 1928; Мецарньян А., Физико-гигиенические условия работ в красильных отделениях камвольных фабрик, сб. работ Сан. и техн. инспекции Мосгубохртруда, т. I, вып. 1, М., 1927; Раева Т., Столы для сортировки шерсти в сортировочном отделе Краснохолмской фабрики, Гиг., безоп. и патол. труда, 1929, № 7; Boulin M., Laine (Industrie de la), Hygiène du travail, Encyclopédie, v. II, Genève, 1932; Duckering G., Laines (Station centrale de désinfection de Liverpool), ibid. См. также лит. к ст. *Шляпное производство.* **Н. Розенбаум.**

ШЕСТАЯ БОЛЕЗНЬ, син. roseola infantum, exanthema subitum, s. criticum, s. postfebrile, das kritische Dreitagfieberexanthem der kleinen Kinder. Название «шестая» дано этой б-ни итальянским врачом Джисмонди (Gismondi, 1925) в предположении, что наряду с тремя хорошо известными сыпными б-нями детского возраста—скарлатиной, корью и краснухой—существуют как самостоятельные б-ни четвертая (б-нь Филатова-Дюкса) и пятая (erythema infectiosum) б-ни. Ш. б. характеризуется 3—5-дневной лихорадкой, критическим падением t°, быстро появляющейся вслед за таким падением мелкопятнистой сыпью и типичной картиной крови.—Первым обратил внимание на эту б-нь в 1910 г. американский врач Загорский (Zahorsky) и дал ей шаблонное название roseola infantum. Сообщение Загорского не привлекло к себе внимания. В 1921 г. Видер и Гемпельман (Veeder, Hempelmann, Америка) описали ту же самую б-нь, первые указали на типичную картину крови и дали более удачное название exanthema subitum; это название хорошо подчеркивает две особенности в клин. картине б-ни: внезапное, как бы неожиданное появление сыпи и быстрое ее исчезновение. Вслед за этим появилось большое количество американских работ (Levy, Westcott, Greenthal, Fischer и др.). В Европе первые наблюдения принадлежат Бокаю (Bokay, Будапешт) в 1923 г. В 1924 г. появилась работа Гланцмана (Glanzmann, Берн) под заглавием: «Kritisches Dreitagfieberexanthem der kleinen Kinder». Вслед за тем был ряд сообщений из Японии (Ikeda и др.), Италии (Gismondi), Германии (Salmon и др.). В 1926 г. появилась монография Гланцмана (52 собственных случая и литература). В СССР первым описал эту б-нь (7 случаев) в 1927 г. Молчанов (Москва), а затем был еще ряд сообщений.

Этиология изучена очень мало. Известно, что особенное предрасположение обнаруживают дети грудного возраста. Из 52 сл. Гланцмана на 1-й год приходится 36 случаев и на 2-й год—12. Старше 2 лет Ш. б. встречается гораздо реже, хотя описаны отдельные случаи в возрасте 6, 10 и 14 лет (Загорский, Видер и др.). Инфекционный характер признается всеми, но контагиозность не доказана. Б-нь встречается преимущественно в летние и весенние месяцы, как правило в виде отдельных случаев; некоторые авторы (Cushing) наблюдали небольшие эпидемии в грудных отделениях. Рецидивы и повторные заболевания не наблюдались; иммунитет получается повидимому стойкий.—Клиника. Инкубационный период по Гланцману—около 7 дней, по Фаберу (Faber)—3—4 дня, а по Кушингу—10 дней. Ко всем этим данным необходимо относиться с осторожностью. Б-нь начинается сразу сильным повышением t° до 38—39°; на второй день t° нередко достигает 40° и выше. Лихорадка постоянного типа или слегка ремитирующая. На 4-й, иногда на 5—6-й день t° падает резко критически. Несмотря на высокую t° общее состояние расстроено незначительно: дети несколько беспокойны, плохо спят, апетит понижен. В редких случаях наблюдались серьезные нервные явления, напоминавшие менингит, и даже судороги (Фабер). По большинству авторов частый симптом—легкие катаральные явления: небольшой насморк, конъюнктивит, краснота зева, иногда кашель; бронхит редок, явления со стороны легких отсутствуют. Гланцман наблюдал в двух случаях гнойное воспаление среднего уха с перфорацией барабанной перепонки. Опухоль шейных желез б. ч. отсутствует или выражена незначительно. Иногда в картине б-ни заметно выступают диспептические расстройства: понос, рвота; в таких случаях авторы (Леви, Гланцман) говорят о жел.-киш. форме Ш. б.—Одновременно с падением t° или спустя несколько часов (6—12) появляется сыпь. Она появляется прежде всего на спине, быстро распространяется на шею, затылок, грудь, живот и конечности; на лице сыпи мало, отдельные пятна на висках и крыльях носа. Основным элементом сыпи являются мелкие бледнорозовые пятна, к-рые сидят отдельно друг от друга; если пятна принимают яркокрасную окраску, сыпь до чрезвычайности делается похожей на коревую. Нередко на туловище, особенно на спине, вследствие слияния отдельных пятен получается диффузная краснота, и сыпь принимает скарлатиноподобный характер. Сыпь держится около 1—2 суток и исчезает, не оставляя ни пигментации ни шелушения.—Очень характерна картина крови в периоде сыпи: лейкопения (до 3 000) при одновременном лимфоцитозе (до 80—90%). Количество полинуклеаров уменьшено (до 2% вместо 20% в норме). Плазматические клетки встречаются редко и не в таком количестве, как при краснухе. На 7—9-й день картина крови становится опять нормальной. В самом начале б-ни в течение лихорадочного периода может быть нерезко выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. Со стороны мочи и внутренних органов ничего патологического.

Прогноз благоприятный. Ввиду легкого течения, отсутствия осложнений и ничтожной повидимому заразительности практическое значение шестой б-ни сводится исключительно к возможности смешения с одной из детских экзантем, а именно со скарлатиной, корью и краснухой.—Диагноз. При диференциальной диагностике следует руководиться всей клин. картиной, своеобразным течением б-ни, а также отсутствием симптомов, наиболее характерных для скарлатины, кори и краснухи. В частности против краснухи говорит иное распределение сыпи (начинается со спины, а не с лица), отсутствие увеличения заднешейных желез и плазматических клеток в крови. Труднее исключить грип. В лихорадочном периоде при наличии насморка и фарингита прежде всего приходится думать о грипе. Появление сыпи и лейкопении не противоречит диагнозу грипа, но в отличие от Ш. б. сыпь при грипе чаще всего имеет скарлатиноподобный характер, а катаральные явления—кашель, трахеит и бронхит—выражены бывают резче. Гланцман, наи-

более авторитетный в вопросе об exanthema subitum, признает, что бывают случаи, особенно во время эпидемии грипа, в к-рых диагноз не может быть поставлен с уверенностью. Лечение—симптоматическое.

Что представляет Ш. б. в нозологическом отношении? Большинство авторов (Загорский, Бокай, Гланцман и др.) считает ее самостоятельной инфекционной б-нью, нек-рые—разновидностью краснухи (Леви) или атипической формой детского грипа (Ikeda, Tissier и др.). Наконец существует попытка рассматривать Ш. б. как анафилактический синдром, вызванный различного рода интоксикациями. Уже в настоящее время можно сказать, что последний взгляд, равно как и предположение Леви, менее всего обоснован. Вопрос о сродстве Ш. б. с грипом и о нозологическом характере ее следует считать открытым—необходимы дальнейшие наблюдения и всесторонние исследования.

По вопросу о названии существуют также разногласия. Название «шестая» дано в предположении, что эта б-нь—такая же самостоятельная нозологическая единица, какими являются скарлатина, корь, краснуха, четвертая и пятая б-ни; однако в наст. время самостоятельный характер четвертой и пятой б-ней находится под большим сомнением; поэтому правильнее отказаться от названия «шестая» и удержать то название, которое очень удачно характеризует клин. особенности б-ни, а именно exanthema subitum.

Лит.: Быреев П., О шестой болезни, Врач. дело, 1928, № 16; Меньшиков В., Новые достижения в области профилактики и серотерапии скарлатины, Казанск. мед. журн., 1929, № 1; Молчанов В., О скарлатиноподобных заболеваниях, Клин. мед., 1927, № 15—16; Тогунов А., Два случая exanthema subitum, Журн. по изуч. ран. дет. возр., т. IX, № 2, 1929; Штернберг, К вопросу о шестой болезни, ibid., т. XI, № 3, 1931; Bokay J., Das «Exanthema subitum», Wien. klin. Wochenschrift, № 32, S. 570, 1923; он же, Über das Exanthema subitum auf Grund von 11 Fällen, Deutsche med. Wochenschrift, 1925, S. 1687; Braunstein A., Zur Klinik des sogenannter Exanthema subitum, Jahrbuch f. Kinderheilk., B. CXVIII, 1928; Cushing H. B., Epidemic of roseola infantum, Canad. med. Ass. journ., v. XVII, 1927; Faber H. a. Dickey, Symptomopathology of exanthema subitum, Arch. pediatr., v. XLIV, 1927; Gismondi A., Malattiia esantematica poco note, Prat. pediatr., 1926, № 3; Glanzmann E., Das kritische Dreitagefieberexanthem der kleinen Kinder (Exanthema subitum), Schweiz. med. Wochenschr., B. LIV, S. 589, 1924; Veeder B. a. Hempelmann T., A febrile exanthem occuring in childhood, Journ. Amer. med. Ass., v. LXXVII, 1921; Zahorsky J., Roseola infantum, Arch. pediatr., v. XLII, 1925. **В. Молчанов.**

ШЕЯ (collum), являясь межуточным звеном между головой и туловищем, включает ряд важных для жизни органов и тканей. Сверху Ш. ограничивается краем нижней челюсти и линией, идущей от нижнечелюстного сустава к сосцевидному отростку и далее к наружному затылочному бугру по верхней затылочной линии. Нижняя граница Ш. образуется верхним краем рукоятки грудины—ее яремной вырезкой, ключицами и далее линией, соединяющей ключично-акромиальные сочленения с остистым отростком C_{VII} позвонка.

В первые недели развития человеческого эмбриона Ш. как оформленного анат. образования нет. Ее внешняя форма конструируется постепенно по мере развития зародыша. У зародыша 7—8 *мм* сердечная область прилегает непосредственно к голове и никаких очертаний Ш. еще не имеется. При дальнейшем развитии голова начинает отдаляться от области сердца и начинает появляться Ш. У зародыша 14 *мм* уже начинают намечаться границы Ш. При этом становятся видными верхняя и нижняя челюсти, слуховой проход, ушная раковина, контуры m. sterno-cleido-mastoidei. У зародыша 15 *мм* границы Ш. хорошо выражены. Развитие Ш. стоит в прямой связи с развитием жаберного аппарата и отдельных элементов и органов лица и Ш., как-то ротовой полости, глотки, гортани, щитовидной железы и т. д. Внешний облик Ш. не завершается окончательно к моменту рождения, а продолжает меняться и после рождения целый ряд лет.

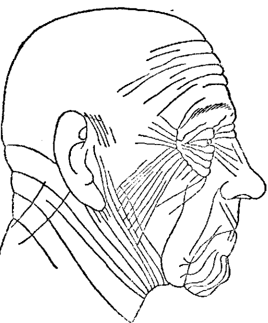


Рис. 1. Система борозд на лице, шее и затылке. Комбинация из большого ряда случаев. (По Pinkus'у.)

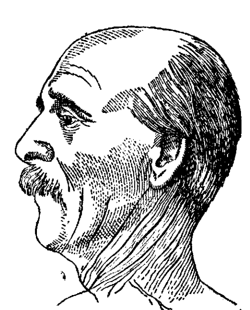


Рис. 2. Глубокие, несглаживаемые складки, тянущиеся сзади и сверху с затылка кпереди и вниз на шею. (Pinkus по Müller'у.)

Форма Ш. зависит от конституции, пола, возраста, состояния отдельных органов Ш. под влиянием тех или иных пат. процессов. У астеников Ш. длинная, окружность сравнительно небольшая, форма цилиндрическая, поперечный распил имеет почти на всем протяжении фигуру, приближающуюся к кругу. Для пикника характерна Ш. короткая, толстая. Ш. атлетика напоминает усеченный конус. Значительное отложение жира в подбородочной и затылочной областях, как-то двойной, тройной подбородок, затылочные жировые валики, резко влияет на очертания шеи. У женщин и детей контуры Ш. сглажены.—Кожа Ш. повторяет рельеф шейных органов. В юношеском возрасте она благодаря своей эластичности плотно облегает все выступы и ямки шеи. В более пожилом возрасте или после резкого похудания кожа теряет свою эластичность и образует ряд складок и борозд к, идущих дугообразно по передне-боковой поверхности шеи (рис. 1—3). Кожа Ш. в вентральной части более эластична, нежна и подвижна, чем на затылке. На коже затылка имеется большое количество сальных желез. Эластические волокна кожи Ш. идут в определенном направлении, образуя, как и в остальных местах на теле, т. н. Лангеровские линии. Направление борозд и Лангеровских линий имеет известное значение для проведения косметических разрезов и получения менее заметных рубцов на Ш.

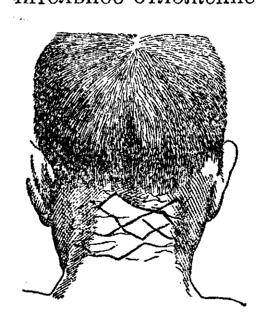


Рис. 3. Мужчина 50 лет с ромбовидно пересекающимися складками кожи на затылке. (Pinkus по Müller'у.)

Подкожножировой слой переднего отдела Ш. рыхлый, подвижный. В области затылка подкожная клетчатка плотна, малоподвижна. Здесь проходят соединительноткан-

ные волокна от кожи до фасции трапециевидной мышцы, образуя сетку, в ячейках к-рой и располагаются жировые дольки. Подкожножировой слой Ш. развит б. или м. равномерно, за исключением подбородочной и затылочной областей, где жировые отложения скопляются обычно в большем количестве, образуя у тучных людей т. н. двойной, тройной подбородок и жировые валики на затылке. В толще подкожной клетчатки или вернее между ней и кожей передне-боковой поверхности Ш. проходит широкая подкожная мышца Ш. (m. subcutaneus colli, s. platysma). Пучки подкожной мышцы начинаются от фасции грудной и дельтовидной мышц, направляются через ключицу вверх, покрывая всю передне-боковую часть Ш., и оставляют свободный треугольный промежуток посреди над грудиной (рис. 4). В подбородочной области обе мышцы сходятся. Своими конечными волокнами они прикрепляются к околоушно-жевательной фасции (f. parotideo-masseterica), краю нижней челюсти и вплетаются в волокна квадратной мышцы нижней губы. — В подкожной клетчатке Ш. расположены поверхностные шейные вены и подкожные нервы. Поверхностная венозная система Ш. весьма вариабильна. Она состоит из наружной и передней яремных вен и срединной вены (vv. jugulares ext. и ant. и v. mediana). Наиболее постоянной является наружная яремная вена. Остальные могут или заменять друг друга или отсутствовать вовсе. В наружную яремную вену впадает иногда и передняя лицевая вена (v. facialis ant.) на уровне верхнего края щитовидного хряща. Передние яремные вены и срединная или впадают в наружную яремную вену или, пройдя надгрудинный межфасциальный промежуток, прободают слепой фасциальный мешок (см. ниже) и впадают в венозный угол (angulus venosus)—место слияния внутренней яремной и подключичной вен. Благодаря интимной связи подкожных вен с фасциями Ш., особенно у места впадения в глубокие вены, они, как и глубокие вены Ш., при перерезке не спадаются, а зияют, что при хир. операциях грозит воздушной эмболией.

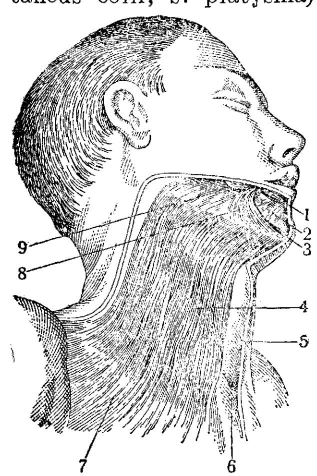


Рис. 4. Поверхностные мышцы шеи (platysma): *1*—m. orbicularis oris; *2*—m. quadratus labii inf.; *3*—m. transversus menti; *4*—platysma; *5* — поверхностная фасция шеи; *6*—рельеф сухожилия m. sterno-cleido-mastoidei; *7* — поверхностная фасция груди; *8*—m. triangularis; *9*—m. risorius.

В подкожной клетчатке разветвляются кожные ветви шейного нервного сплетения. Последние проходят через поверхностную фасцию Ш. у заднего края грудино-ключично-сосковой мышцы. К ним относятся следующие нервы. Малый затылочный нерв (n. occipitalis minor) идет из-под заднего края грудино-ключично-сосковой мышцы вверх и кзади параллельно краю ее к сосцевидной области, где дает переднюю и заднюю ветви для кожи затылка и сосцевидной области. Большой ушной нерв (n. auricularis magnus) огибает задний край грудино-ключично-сосковой мышцы и по ее наружной поверхности подымается вверх к уху. Он идет позади наружной яремной вены и в области уха делится также на 2 ветви—переднюю, околоушную (для кожи области околоушной железы), и заднюю (для кожи позади уха и сосцевидного отростка). Ветви ушного нерва проникают в околоушную железу, где анастомозируют с веточками лицевого нерва (Rouvière). Средний кожный нерв Ш. (n. cutaneus colli medius) распадается на группу ветвей, к-рые огибают задний край грудино-ключично-сосковой мышцы, идут поперек Ш. и распространяются по боковой и передней поверхностям Ш. Они перекрещивают наружную яремную вену, располагаясь чаще под ней; верхняя ветвь анастомозирует с шейной ветвью лицевого нерва. Надключичные нервы (nn. supraclaviculares) из 3-й петли выходят из-под заднего края грудино-ключично-сосковой мышцы и тотчас же идут вниз к коже ключицы и акромиального отростка лопатки.

Ф а с ц и и Ш. описываются по-разному, но все же большинство авторов склонно различать 3 фасциальных листка. П о в е р х н о с т н а я ф а с ц и я Ш. (f. colli superficialis)—соединительнотканная пластинка различной плотности в отдельных частях Ш. и у разных индивидуумов. Она более выражена и плотна у мускулистых людей и в местах, где она образует влагалище для мышц. Поверхностная фасция одевает Ш. со всех сторон. На задней части Ш. она прикрепляется к выйной связке (lig. nuchae), к верхней затылочной линии, к ости лопатки, переходя дальше в поверхностную фасцию спины. На передней поверхности Ш. по средней линии она плотно срастается со средней фасцией, участвуя в образовании так называемой белой линии Ш. Интимно спаиваясь с подъязычной костью, она образует т. обр. естественную границу между т. н. над- и подподъязычной областями (на лице она срастается с краем нижней челюсти и переходит в околоушно-жевательную фасцию). У угла нижней челюсти фасция образует значительное утолщение (pars angularis), которое фиксирует здесь грудино-ключично-сосковую мышцу. Внизу поверхностная фасция прикрепляется к яремной вырезке грудной кости и ключице, а ниже ее переходит непосредственно в грудную фасцию. Поверхностная фасция, раздваиваясь, образует влагалище для грудино-ключично-сосковой и трапециевидной мышц и капсулу для подчелюстной железы. Поверхностная фасция прободается вышеперечисленными кожными нервами. С р е д н я я ф а с ц и я (f. colli media) отличается от поверхностной наличием в своей структуре апоневротических волокон. Фасции, по мнению многих авторов, появляются в результате движения органов и мышц, путем уплотнения окружающей мышцу клетчатки, средняя же фасция образуется из мышц, к-рые имеются у низших животных, у человека же редуцируются или сохраняются в виде варианта, как т. н. ключично-подъязычная мышца (m. cleido-hyoideus). Средняя фасция появляется в очень раннем зародышевом периоде, когда остальные фасции еще не выражены. Она натянута между обеими лопаточно-подъязычными мышцами, образуя для них влагалище. Вверху она простирается до подъязычной кости, внизу прикрепляется к внутренней поверхности яремной вырезки грудины. Эта фасция включает в себя

также грудино-подъязычную, грудино-щитовидную мышцы (mm. sterno-hyoideus и sterno-thyreoideus). Рувьер разделяет среднюю фасцию на два листка: поверхностный и глубокий. Поверхностный листок одевает грудино-подъязычную мышцу, глубокий же, более рыхлый,

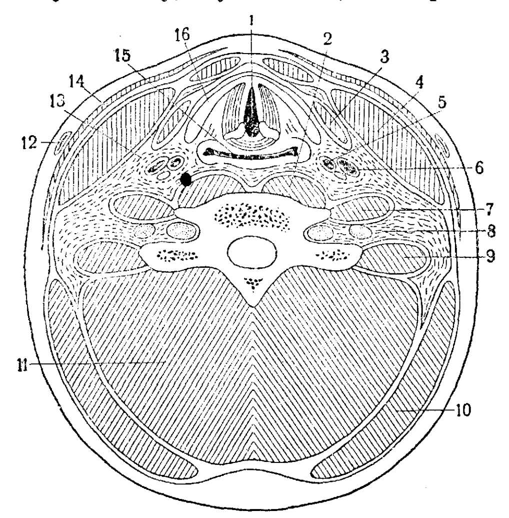


Рис. 5. Поперечный разрез середины шеи (полусхематично): 1—glottis; 2— m. longus colli; 3—m. omo-hyoideus; 4—m. sterno-cleido-mast.; 5—a. carotis comm.; 6—v. jugul. int. и n. vagus; 7—m. scal. ant.; 8—mm. scaleni с nn. cervicales; 9—m. scalenus med.; 10—m. trapezius; 11—длинные мышцы спины; 12—v. jugularis ext.; 13—соединительнотканное пространство шеи; 14—platysma; 15—pharynx; 16—cart. thyreoid.

одевает грудино-щитовидную и щитовидно-подъязычную мышцы. На середине Ш. средняя фасция срастается с поверхностной на протяжении от подъязычной кости до нижнего конца гортани или до перешейка щитовидной железы. Ниже обе фасции разделяются, причем поверхностная прикрепляется к передней поверхности, а средняя—к задней поверхности грудины, к межключичной связке и ключице. Средней фасции нек-рые авторы приписывают известную роль в регулировании венозного кровообращения на Ш. Лопаточно-подъязычные мышцы, сокращаясь, натягивают среднюю фасцию, что в свою очередь мешает спадению и даже несколько растягивает сращенные с фасцией вены: подключичные и наружную и внутреннюю яремные. К задней поверхности средней фасции прилегают внутренности Ш., отделяясь лишь небольшим количеством рыхлой клетчатки и влагалищем сосудисто-нервного пучка. Средняя фасция Ш. срастается с конечной частью внутренней яремной и подключичной вен.

Сосудистое влагалище окружает главный сосудисто-нервный пучок: a. carot. communis, v. jugularis int., n. vagus, причем для каждого из этих образований общее влагалище дает фиброзноклетчатое окружение, благодаря чему их можно сравнительно легко отделить друг от друга (рис. 5—8). По передней поверхности сосудистого влагалища проходит нисходящая ветвь n. hypoglossi. Внутренности Ш.—трахея, пищевод и щитовидная железа—имеют общее висцеральное влагалище. Это влагалище кверху переходит в перифарингеальную фасцию, покрывающую констрикторы глотки, а внизу уходит в средостение. Для щитовидной железы влагалище образует отдельную капсулу. Справа и слева общее висцеральное влагалище соприкасается с предпозвоночной фасцией и прикрепляется к передним бугоркам поперечных отростков шейных позвонков посредством слабо выраженных сагитальных пластинок. Последние вместе с предпозвоночной фасцией ограничивают т. н. висцеральное пространство Ш.— Глубокая фасция Ш., или предпозвоночная (f. colli profunda, s. praevertebralis) покрывает переднюю поверхность тел позвонков и всю превертебральную мускулатуру: прямую мышцу головы, переднюю и боковую, длинные мышцы головы и шеи. Эта фасция образует для перечисленных мышц влагалища. Предпозвоночная фасция распространяется от глоточного бугорка до DIII позвонка. Кнаружи она покрывает группу лестничных мышц и доходит до поверхностной фасции у переднего края трапециевидной мышцы.

Фасции Ш. образуют ряд межфасциальных пространств, имеющих значение при распространении воспалительных процессов. Поверхностная фасция принимает участие в образовании фасциальных лож для подчелюстной железы, околоушной железы и мышц: грудино-ключично-сосковой и трапециевидной. Фасциальное ложе, или капсула подчелюстной железы состоит из двух листков—поверхностного и глубокого. Поверхностный листок, более плотный, покрывает наружную поверхность железы. Глубокий листок, слабее выраженный, выстилает дно подчелюстной ямки. Эта замкнутая фасциальная полость сообщается с влагалищем сосудисто-нервного пучка Ш. по ходу наружной челюстной артерии; она сообщается и с подслизистой клетчаткой рта вдоль Вартонова протока. Ложе околоушной железы сообщается с боковой стенкой глотки и шейным сосудистым пучком. Между ложами околоушной и подчелюстной желез имеется плотная перегородка.

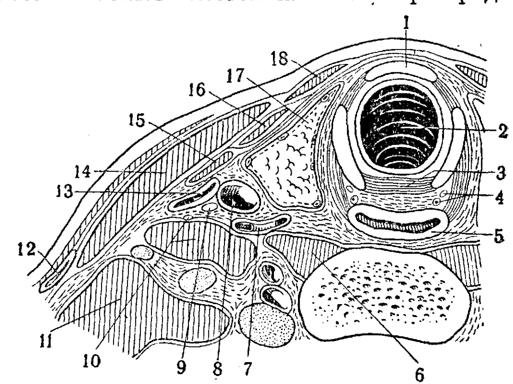


Рис. 6. Горизонтальный разрез через шею на высоте первого трахеального хряща: 1—cartil. trachealis; 2—trachea; 3—paries membranaceus tracheae; 4—n. recurrens и a. laryng. inf.; 5—oesophagus; 6—m. longus colli et capitis; 7—a. thyreoid. inf.; 8—n. vagus; 9—m. scalenus ant. и n. phrenicus; 10—m. scalenus med.; 11—v. jugularis ext.; 12—a. carotis comm.; 13—m. sterno-cleido-mast.; 14—v. jugularis int.; 15—m. omo-hyoid.; 16—m. sterno-thyreoid.; 17—m. sterno-hyoid.; 18—gland. thyreoidea.

Между поверхностной и средней фасцией Ш. имеются два межфасциальных пространства—надгрудинное и надключичное. Надгрудинное пространство (spatium suprasternale) находится над яремной вырезкой грудины. Кнаружи это пространство с обеих сторон образует по слепому мешку (saccus caecus retrosterno-cleido-mastoideus), к-рые расположены под передними

частями грудино-ключично-сосковых мышц, параллельно ключице. Надгрудинное межфасциальное пространство заполнено рыхлой клетчаткой, в к-рой проходят яремная венозная дуга или конечные части срединной и передней яремных вен шеи. Слепой мешок также заполнен клетчаткой и содержит иногда лимф. узлы. Он прободается передними яремными венами, впадающими под второй фасцией в подключичную или наружную яремную вены. Надключичное межфасциальное пространство (spatium supraclaviculare), поверхностное и глубокое, простирается от переднего края трапециевидной мышцы вдоль ключицы под грудино-ключично-сосковую мышцу (почти до внутреннего края ее).

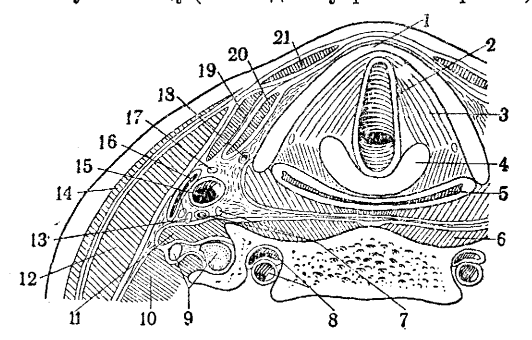


Рис. 7. Горизонтальный разрез через шею ниже голосовой щели: *1*—cart. thyreoidea; *2*—m. thyreo-arytaen.; *3*—m. crico-arytaen. lat.; *4*—cart. cricoidea; *5*—pharynx; *6*—m. longus colli et capitis; *7*—truncus sympath. et a. cervic. ascend.; *8*—a. et v. vertebralis; *9*—nn. cervicales; *10*—m. scalen. med.; *11*—m. scalen. ant.; *12*—m. sterno-cleido-mast.; *13*—n. phrenicus; *14*—platysma; *15*—a. carot. comm. и n. vagus; *16*—v. jugularis int.; *17*—ram. descend. n. XII; *18*—a. thyreoidea sup.; *19*—m. sterno-thyreoid.; *20*—m. omo-hyoid.; *21*—m. sterno-hyoid.

Между поверхностной и средней фасциями находится поверхностное подключичное пространство; под второй фасцией—глубокое. Последнее сообщается с полостью подмышки. У наружного края грудино-ключично-сосковой мышцы надключичное межфасциальное пространство прободается наружной яремной веной. Между средней фасцией и внутренностями Ш.—трахеей и щитовидной железой, покрытыми висцеральной фасцией,—находится т. н. предвнутренностный промежуток (spatium praeviscerale). Последний с боков ограничивается влагалищами главного шейного сосудисто-нервного пучка. Сосудистое влагалище здесь очень тонко и не препятствует распространению воспалительных процессов из предвнутренностного пространства в сосудисто-нервное ложе. Кнутри от общей сонной артерии предвнутренностное пространство сообщается с позадивнутренностным. Предвнутренностный промежуток книзу переходит в переднее средостение. В клетчатке этого промежутка находятся щитовидное венозное сплетение (plexus ven. thyreoideus impar), иногда непарная щитовидная артерия (a. thyreoidea ima) и лимф. образования. Позадивнутренностный промежуток (spatium retroviscerale) образуется между глоткой и пищеводом спереди и предпозвоночной фасцией сзади. Рыхлая клетчатка этой щели создает хорошие условия для экскурсии глотки и пищевода. Позадивнутренностный промежуток сообщается с влагалищем сосудисто-нервного пучка, предвнутренностным пространством, с задним средостением, в к-рое непосредственно переходит, и по щечно-глоточному мускулу (m. bucco-pharyngeus) с глубокой частью лица, с так наз. клетчаткой Биша (Bichat). Наконец последнее пространство костно-фиброзное, оно расположено между телами позвонков и предпозвоночной фасцией. Это пространство соответствует протяжению предпозвоночной фасции, т. е. простирается от глоточного бугорка до D_{III} позвонка. По этому пути распространяются т. н. натечники, исходящие от тел позвонков при их туб. поражении.

Лимфатическая система Ш. делится на поверхностную и глубокую. Поверхностные лимф. узлы расположены под поверхностной фасцией Ш. в виде т. н. перивисцерального кольца узлов (на границе Ш. и головы) и в области наружного треугольника Ш. Перивисцеральное кольцо образует цепь, состоящую из 5 групп лимф. узлов, идущих спереди назад: подбородочная, подчелюстная, околоушная, сосцевидная и затылочная. Подбородочная группа узлов расположена в подбородочной области и собирает лимфу из тканей подбородка, нижней губы, средней части нижней десны и кончика языка.—Подчелюстные лимф. узлы в числе 6—7 (в среднем) расположены в подчелюстном ложе и вокруг железы по наружной и внутренней поверхностям ее. К ним идет часть лимф. путей с век, со всего наружного носа, щек, губ, десен и языка.—Группа околоушных лимф. узлов располагается целиком под ее капсулой, у верхнего полюса, на наружной поверхности ее и в самой толще железы. Сюда впадают лимф. сосуды с лобной и височной областей, с обоих

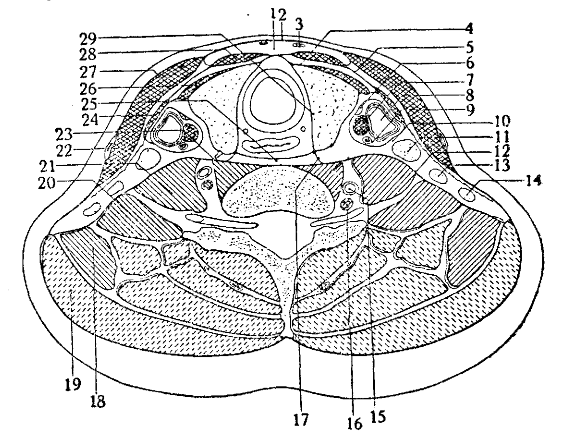


Рис. 8. Горизонтальный распил шеи на уровне VII шейного позвонка, демонстрирующий расположение апоневротической системы шеи: *1*—spatium substernale; *2*—aponeurosis cerv. superf.; *3*—v. jugul. ant.; *4*—aponeur. cerv. med. (глубокий листок); *5*—apon. cerv. med. (поверхн. листок); *6*—n. hypoglossus; *7*—a. carot. comm.; *8*—v. jugul. int.; *9*—apex pulm.; *10*—сосудистое влагалище; *11*—симпат. узел; *12*—aponeur. cerv. prof.; *13*—симпат. узел; *14*—симпат. узел; *15*—v. vertebr.; *16*—a. vertebr.; *17*—тело позвонка; *18*—m. levat. scapul.; *19*—m. trapez.; *20*—m. scalen. med. et post.; *21*—m. scalen. ant.; *22*—v. jugul. ext.; *23*—m. praevertebr.; *24*—m. omo-hyoid.; *25*—spatium retroviscerale; *26*—m. sterno-thyreoid.; *27*—m. sterno-cleido-mast.; *28*—m. sterno-cleido-hyoid.; *29*—висцеральный фасциальный листок.

век, корня носа, наружного уха и околоушной железы. В глубокие узлы самой железы впадают еще лимф. сосуды слизистой носа, угла нижней челюсти, последних 2 коренных зубов. Воспалительное припухание околоушных лимф. узлов, т. н. ложный паротит (lymphadenitis glandularum parotidis), симулирует истинный паротит.—Сосцевидные лимф. узлы в количестве

2—3 расположены у начала грудино-ключично-сосковой мышцы, у сосцевидного отростка. Они собирают лимфу с ушной раковины, наружного слухового прохода и кожи волосистой части височной области.—Наконец последняя часть перивисцерального кольца—это группа затылочных узлов, расположенных под фасцией над полуостистой мышцей (m. semispinalis capitis) головы. Они собирают лимфу с волосистой части кожи затылка.—Другая часть поверхностных лимф. узлов Ш. расположена в пределах бокового треугольника под поверхностной фасцией. К этим узлам сходятся лимф. сосуды кожи и подкожной клетчатки спереди и сзади с каждой стороны по 5—6 стволиков.

К глубокой лимф. системе Ш. относится: глубокая боковая группа узлов, околовисцеральная группа и общие лимф. стволы.

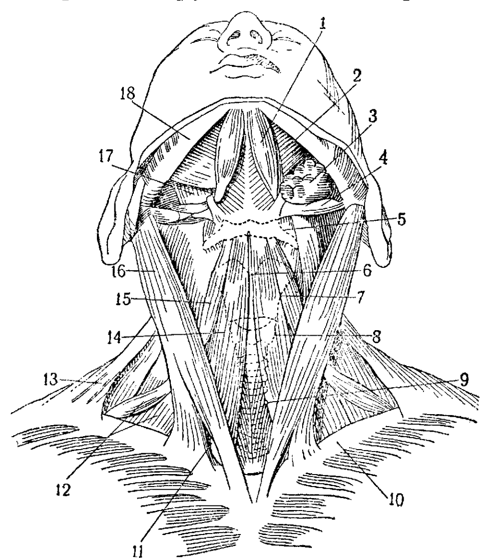


Рис. 9. Деление шеи на области: *1*—m. digastricus (переднее брюшко); *2*—m. mylo-hyoideus; *3*—gland. submaxillaris; *4*—заднее брюшко m. digastrici; *5*—очертания os. hyoidei; *6*—incisura thyreoid.; *7*—очертания cart. thyreoid.; *8*—очертания cart. cric.; *9*—trachea; *10*—clavicula; *11*—щель между двумя головками m. sterno-cleido-mast.; *12*—m. omo-hyoid. и m. scal. ant. и med.; *13*—m. trapezius; *14*—m. sterno-hyoideus; *15*—m. omo-hyoideus; *16*—m. sterno-cleido-mast.; *17*—m. hyoglossus; *18*—margo inf. mandib.

Глубокая боковая группа имеет 20—30 узлов, расположенных вдоль всей внутренней яремной вены. В этих узлах различают наружную и внутреннюю подгруппы. Узлы внутренней подгруппы расположены по наружному краю внутренней яремной вены. К ним идут лимф. сосуды из подбородочной области, подчелюстной, околоушной, с большей части языка, твердого и мягкого нёба, полости носа, глотки, пищевода, гортани, трахеи и щитовидной железы. Лимф. сосуды внутренностей шеи идут частично непосредственно к упомянутым железам, частично через группу околовнутренностных узлов. Указанные узлы собирают лимфу еще с носоглотки и среднего уха. Узлы наружной подгруппы частично покрыты грудино-ключично-сосковой мышцей; гл. обр. они располагаются позади наружного края ее в надключичной области (т. н. надключичные узлы). К ним идут лимф. пути с затылка, с надплечья, с подмышки, подключичной области и из зобной железы. Околовисцеральная группа узлов (lgl. lymphaticae juxtaviscerales) содержит два позадиглоточных узла, к-рые расположены впереди предпозвоночных мышц. Они получают лимф. пути с полости носа, Евстахиевой трубы и носоглотки. Один или два узла (непостоянные), находящиеся впереди гортани, собирают лимфу с части гортани. Впереди трахеи находятся также непостоянные узлы, которые собирают лимфу с трахеи и щитовидной железы. К этим же узлам относятся надгрудинные узлы. По ходу возвратного нерва располагаются узлы, к-рые собирают лимфу с части гортани, трахеи, пищевода и щитовидной железы. От околовисцеральной группы узлов лимф. пути идут к яремным узлам под грудино-ключично-сосковые мышцы. В конечном итоге все лимф. пути Ш. (равно как и головы) идут к лимф. узлам вдоль яремной вены (внутренняя подгруппа глубоких узлов Ш.). Отходящие от этих узлов лимф. пути, сливаясь, образуют с каждой стороны общий яремный лимф. ствол, одиночный или двойной. Этот ствол с правой стороны Ш. впадает в т. н. правый венозный угол—место слияния внутренней яремной вены с правой подключичной. Слева яремный ствол впадает в грудной лимф. проток (ductus thoracicus). Иногда правый яремный ствол соединяется с надключичным и бронхо-медиастинальным стволом, к-рые собирают лимфу с верхней конечности и верхней части правой половины грудной клетки. Этот ствол после слияния называется большой лимф. веной, его длина равняется 1 *см*, он впадает в правый венозный угол.

Подразделение Ш. по областям (рис. 9). Топографоанат. взаимоотношение элементов Ш., клинико-хир. особенности, развитие и распространение пат. процессов делают целесообразным подразделение всей Ш. на ряд мелких топографоанат. областей. Позвоночником Ш. делится на 2 отдела: собственно Ш. и затылок (см. *Затылок*). Особый интерес представляет собственно Ш., или то, что Корнинг называет regio colli sensu strictiore. В последней различают средний треугольник (trigonum colli medium) и два боковых (trigonum colli lat. dext. et sin.). Средний треугольник ограничивается с боков внутренними краями грудино-ключично-сосковой мышцы. Основание его образуется нижней челюстью. Вершина его лежит у яремной вырезки грудины. Средний треугольник средней линией Ш. подразделяется на 2 симметричных медиальных треугольника (trigonum colli mediale dext. et sin.). Боковые треугольники (см. ниже) своими вершинами обращены вверх, каждый из них ограничивается задним краем грудино-ключично-сосковой мышцы и передним краем трапециевидной. Основанием их служит ключица.—Подъязычной костью средний треугольник делится на 2 области: на надподъязычную (regio suprahyoidea) и подподъязычную (regio infrahyoidea). К надподъязычной области относят еще позадичелюстную область, к-рую другие авторы относят к области лица.—Надподъязычная область ограничивается снизу горизонтальной линией, проходящей через тело подъязычной кости, сверху—краем нижней челюсти. Положение и форма надподъязычной области меняется в зависимости от взаимоотношения нижней челюсти и подъязычной кости. При флексии головы нижняя челюсть приближается к подъязычной кости, образуя с ней как бы две дуги, лежащие в одной плоскости. При этом вся надподъязычная область оказывается позади

нижней челюсти. Экстензия головы, отдаляя верхнюю и нижнюю границы надподъязычной области, напрягает лежащие здесь мышцы и делает всю область более обширной и доступной осмотру. Изменением положения пользуются для исследования этой области и при хир. операциях. В толще поверхностной фасции этой области и над ней идет в горизонтальном направлении снаружи внутрь шейная ветвь лицевого нерва (ramus colli n. facialis), иннервирующая подкожную мышцу. Непосредственно у края нижней челюсти проходит краевая ветвь лицевого нерва (ramus marginalis), иннервирующая квадратную мышцу нижней губы.

В надподъязычной области различают подбородочную (regio submentalis) и 2 подчелюстных области (regio submaxillaris). П о д б о р о д о ч н а я область ограничена передними брюшками обеих двубрюшных мышц, телом подъязычной кости и нижней челюстью. Оба брюшка двубрюшной мышцы и край нижней челюсти образуют п о д ч е л ю с т н о й т р е у г о л ь н и к (trigonum submaxillare). Дно подчелюстного треугольника образуют мышцы: язычно-подъязычная (m. hyo-glossus) и подбородочно-подъязычная (m. mylo-hyoideus) (рис. 10). Последняя, покрывая часть предыдущей, идет к середине Ш. в подбородочную область, где, сходясь с одноименной мышцей другой стороны, образует сухожильный шов (raphe). Этот шов идет от подбородочной кости к телу подъязычной кости. В подчелюстном треугольнике помещается *подчелюстная железа* (см.). На дне подчелюстного треугольника имеется щель между задним краем челюстно-подъязычной и подъязычно-язычной мышцы, к-рая сообщает ложе железы с клетчаткой, расположенной на диафрагме рта. В эту щель вступает отросток подчелюстной железы с ее выводным протоком, подъязычный нерв и язычная вена. На дне подчелюстного треугольника расположен Пироговский треугольник. Вершина его обращена вниз, к сухожильной части двубрюшной мышцы. Основанием служит подъязычный нерв, пересекающий здесь поперек подъязычно-язычную мышцу и идущий в сопровождении язычной вены. Обе боковые стенки образованы задним краем челюстно-подъязычной мышцы и задним брюшком двубрюшной. В отдельных случаях подъязычный нерв проходит непосредственно у сухожильной части двубрюшной мышцы. В этих случаях Пироговский треугольник выражен плохо. Пироговский треугольник имеет значение для нахождения и перевязки язычной артерии, к-рая проходит под подъязычно-язычной мышцей. У верхней границы подчелюстного треугольника проходит покрытый нижней челюстью язычный нерв.

П о з а д и ч е л ю с т н а я о б л а с т ь (regio retromandibularis) ограничивается спереди восходящей ветвью нижней челюсти и внутренней крыловидной мышцей, сзади—сосцевидным отростком и грудино-ключично-сосковой мышцей, сверху—хрящевой и костной частями наружного слухового прохода и задней частью скуловой дуги, снизу—линией, идущей примерно от угла нижней челюсти к переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы. Позадичелюстная ямка заполнена околоушной железой, имеющей весьма неправильные очертания. Капсула околоушной железы не везде одинаковой плотности. Она наиболее плотна на наружной поверхности железы. От нее отходят вглубь отростки, разделяющие железу на отдельные дольки. В области наружного слухового прохода и боковой стенки глотки капсула выражена чрезвычайно слабо. Между капсулой и железой имеется очень мало клетчатки. Через толщу железы проходят наружная сонная артерия, наружная яремная и задняя лицевая вены и лицевой нерв; все это делает вылущение железы чрезвычайно трудным и почти невозможным без перерезки проходящих там образований.

П о д п о д ъ я з ы ч н а я о б л а с т ь (regio infrahyoidea) представляет равнобедренный

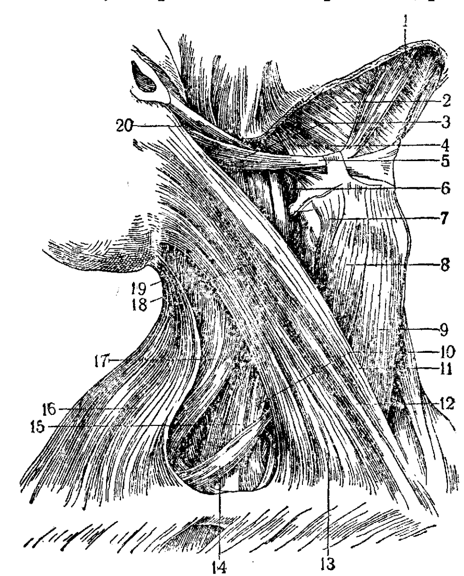


Рис. 10. Мышцы шеи (вид сбоку): *1*—m. digastricus (venter ant.); *2*—m. mylo-hyoid.; *3*—m. digastr. (venter post.); *4*—m. hyo-glossus; *5*—сухожилие (межмышечное) m. digastrici; *6*—constrictor med.; *7*—m. thyreo-hyoid.; *8*—m. omo-hyoid.; *9*—m. sterno-cleido-hyoid.; *10*—m. scalen. ant.; *11*—sterno-mast.; *12*—sterno-occipit.; *13*—cleido-occipit.; *14*—m. omo-hyoid. (venter post.); *15*—m. trapezius; *16*—m. scalen. med.; *17*—m. levat. scapul.; *18*—m. sterno-cleido-mast.; *19*—m. splenius; *20*—m. stylo-hyoid.

треугольник, расположенный ниже подъязычной кости. Вершина треугольника лежит в яремной вырезке грудины. Основание обращено кверху и образуется линией, проводимой на уровне подъязычной кости. Боковые стороны образуются передними краями грудино-ключично-сосковой мышцы. Форма подподъязычной области неодинакова на всем своем протяжении. В верхней части она выпукла, образуя здесь ряд выступов. Внизу над яремной вырезкой грудины она вогнута, образуя надгрудинную, или яремную ямку (fossa suprasternalis, s. jugularis). При внешнем осмотре и ощупывании здесь видны хорошо выраженные валики, образованные передними краями грудино-ключично-сосковых мышц. Кнутри от них идут соответствующие жолоба, называемые некоторыми авторами жолобами сонной артерии. Вверху прощупывается подъязычная кость. Ниже ее хорошо выражен (особенно у мужчин) бугор, образуемый щитовидным хрящом, к-рый называется Адамовым яблоком (pomum Adami, s. eminentia thyreoidea). Между верхним краем щитовидного хряща и подъязычной костью имеется подподъязычная ямка, или жолобок (fossa subhyoidea). Она имеет различную высоту от $^1/_2$ до 3 *см*, в зависимости от положения головы. Чем больше разогнута голова, тем выше

промежуток между подъязычной костью и краем щитовидного хряща. При обычном положении головы высота подподъязычной ямки $^1/_2$ *см*. Дно подподъязычной ямки образовано щито-подъязычной перепонкой (membrana thyreo-hyoidea). Последняя натянута между верхним краем щитовидного хряща и нижним краем тела и больших рожков подъязычной кости. Щито-подъязычная перепонка не везде одинаковой плотности. Она более плотна по середине и на уровне рожков, где приобретает характер связок, к-рые называются срединной и боковыми щитовидно-подъязычными связками (lig. thyreo-hyoidea med. et lateralia). Передне-боковая поверхность перепонки прободается проходящими здесь в поперечном направлении снаружи внутрь верхним гортанным нервом и одноименными сосудами. Между перепонкой и покрывающей ее щито-подъязычной мышцей находится небольшой слой рыхлой клетчатки, посредине к-рой расположена небольшая серозная сумка, т. н. сумка Boyer. Последняя может служить местом развития бурситов и гигром. Позади щитовидно-подъязычной перепонки, между ней и надгортанником, находится пространство, выполненное клетчаткой. Ниже подподъязычной ямки расположены *гортань* (см.), *трахея* (см.), *пищевод* (см.) и *щитовидная железа* (см.).

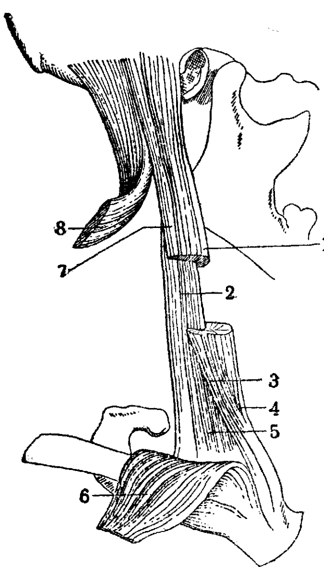
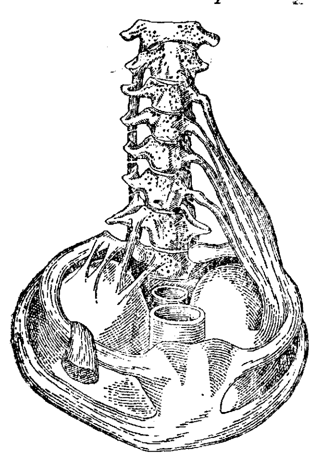


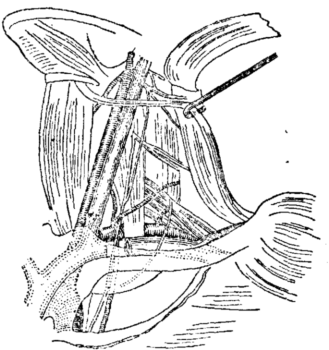
Рис. 11. Четыре головки m. sterno-cleido-mastoid.: *1*—sterno-mastoid.; *2*—cleido-mastoid.; *3*—sterno-occipit.; *4*—sterno-mastoid.; *5*—cleido-mastoid.; *6*—cleido-occipit.; *7*—cleido-occipit.; *8*—sterno-occipit.

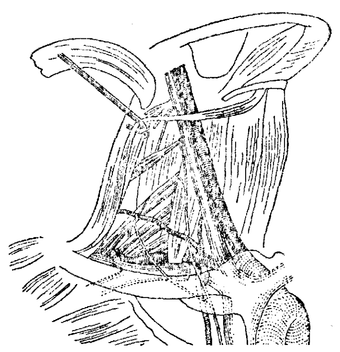
Гортань, трахея, щитовидная железа покрыты спереди и с боков следующими мышцами: грудино-подъязычной, грудино-щитовидной, щитовидно-подъязычной и лопаточно-подъязычной (рис. 11). Последняя своими двумя брюшками, верхним и нижним, участвует в образовании 4 треугольников: trigonum caroticum, trigonum omo-tracheale, trigonum omo-trapezoides et trigonum omo-claviculare. Trigonum caroticum, s. omo-hyoideum (треугольник сонной артерии) ограничивается снутри снизу верхним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы, снутри сверху нижним брюшком ее и с третьей стороны передним краем грудино-ключично-сосковой мышцы. Trigonum omo-tracheale образован внутри средней линией шеи, снаружи сверху — верхним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы, снаружи снизу — передним краем нижней части грудино-ключично-сосковой мышцы. В пределах указанных двух треугольников, в области грудино-ключично-сосковой мышцы, проходит главный сосудисто-нервный пучок Ш. Область грудино-ключично-сосковой мышцы (regio sterno-cleido-mastoidea) занимает пространство между боковыми и срединным треугольниками. Эту область называют еще областью сонной артерии, т. к. большая часть последней находится кнутри и под грудино-ключично-сосковой мышцей. Грудино-ключично-сосковая мышца находится во влагалище, образованном поверхностной фасцией Ш. Влагалище более выражено в верхней трети. Грудино-ключично-сосковая мышца состоит из двух пучков, расположенных один над другим. Более поверхностный пучок, называемый грудинной ножкой, идет от наружной поверхности сосцевидного отростка и верхней затылочной линии косо вниз и кнутри, где переходит в конусообразное сухожилие, прикрепляющееся к передней поверхности грудины. Глубокий пучок, или ключичная ножка идет от сосцевидного отростка под первым пучком вертикально вниз, где прикрепляется к внутреннему концу ключицы. Между обеими ножками мышцы, у места их прикрепления, образуется треугольной формы ямка (fossa supraclavicularis minor), в глубине к-рой под средней фасцией находится v. subclavia. Старков описывает в грудино-ключично-сосковой мышце 4 ножки: грудино-сосковую и грудино-затылочную, ключично-сосковую и ключично-затылочную. Из указанных 4 ножек спереди видны грудино-сосковая, грудино-затылочная и ключично-затылочная. Позади последней видна ключично-сосковая. Грудино-затылочная ножка не всегда выражена. Между ней и ключичными ножками находится упомянутая fossa supraclavicularis minor.

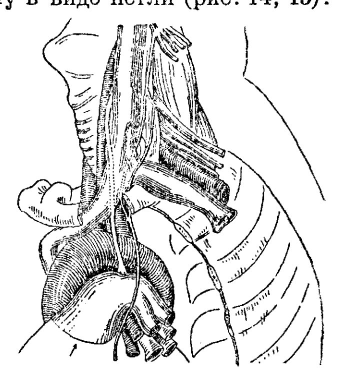
Сосудисто-нервный пучок Ш. состоит из общей сонной артерии, внутренней яремной вены и нервов. Он находится кнутри и под грудино-ключично-сосковой мышцей и окружен рыхлой клетчаткой и сосудистым влагалищем. Сосудисто-нервный пучок вверху доходит до основания черепа, а внизу переходит в средостение. Он ограничивается снутри внутренностями шеи с их перивисцеральным влагалищем, снаружи грудино-ключично-сосковой мышцей. В нижней трети между грудино-ключично-сосковой мышцей и сосудистым пучком находятся лопаточно-подъязычная мышца и средняя фасция Ш. Сзади сосудисто-нервный пучок лежит на превертебральной фасции, длинной мышце шеи и головы. Сосудисто-нервный пучок проецируется на поверхности Ш. по линии, соединяющей грудино-ключичное сочленение с серединой между углом нижней челюсти и сосцевидным отростком. В области trigoni carotici сосудистый пучок расположен след. образом: снаружи внутренняя яремная вена, снутри общая сонная артерия и между ними блуждающий нерв. По передней поверхности артерии спускается вниз в толще сосудистого влагалища нисходящая ветвь подъязычного нерва (ramus descendens n. hypoglossi). В области верхнего края щитовидного хряща общая сонная артерия делится на наружную и внутреннюю. По наружной сонной артерии проходит также, перекрещивая ее, верхний гортанный нерв. Последний отходит от gangl. nodosum. Верхний гортанный нерв делится на 2 ветви—внутреннюю и наружную. От наружной ветви отходит n. depressor cordis. Вместе с блуждающим нервом из яремного отверстия выходят языко-глоточный и Виллизиев нервы. Языко-глоточный нерв проходит между внутренней сонной артерией и шило-глоточной мышцей (m. stylo-pharyngeus) вниз и кнутри и, идя далее между шило-глоточной и шило-язычной мышцами, доходит до языка.

Позади начальной части внутренней яремной вены проходит подъязычный нерв, выходящий из черепа из одноименного отверстия. Блуждающий нерв анастомозирует со всеми перечисленными нервами в верхней части сосудисто-нервного пучка. Позади раздвоения общей сонной артерии в 12,5% случаев (Marchand) находится небольшое, меньше 1 *см*, тело, называемое *каротидной железой* (см.); она интимно спаяна с сонной артерией. Более сложны топографоанат. взаимоотношения в нижней части сосудисто-нервного пучка Ш.—в области передней лестничной щели (trigonum scaleno-vertebrale). Последняя ограничена снаружи передней лестничной мышцей, снутри—длинной мышцей шеи. Вершина треугольника находится на уровне бугорка поперечного отростка C_{VI} позвонка (tuberculum caroticum, s. Chassaignaci). Этот бугорок служит местом прижатия общей сонной артерии. Основанием треугольника служит купол плевры (рис. 12). Последний выстоит над I ребром на протяжении 2—5 *см*. Он окружен слоем рыхлой клетчатки и отличается некоторой мобильностью. В купол плевры вплетаются волокна связок, идущих от угла и шейки I ребра, от тела C_{VII} позвонка, и сухожильные волокна малой лестничной мышцы. Последняя, начинаясь от поперечных отростков C_{VI} и C_{VII} позвонков, проходит через заднюю лестничную щель между плечевым сплетением и подключичной артерией и подходит к куполу плевры. Высота стояния купола плевры меняется в зависимости от положения головы и шеи. При нагибании головы в стороны купол плевры опускается на согнутой стороне почти до I ребра и поднимается на разогнутой стороне над обычным уровнем на 1—2 *см*. Это объясняется наличием только что упомянутых связок. Жоровым это было подтверждено на опытах с наливкой плевральных полостей гипсом при разных положениях головы в Ин-те оперативной хирургии I ММИ в 1925 г. (проф. Бурденко). Изменения стояния верхушки плевры имеют известное практическое значение при анестезии плечевого сплетения по Куленкампфу. Куленкампф рекомендует максимальное отведение головы в сторону, противоположную анестезируемому плечевому сплетению. При этом купол плевры подымается на 1—2 *см* выше его нормального положения и содействует наиболее частому осложнению—попаданию иглой в плевру. Желательно вводить раствор новокаина при нормальном положении головы, что устраняет в значительной степени возможность попадания иглой в верхушку плевры. В области переднелестничной щели или лестнично-позвоночного треугольника сосудисто-нервный пучок соприкасается с рядом других сосудов и нервов шеи. Наиболее крупными из них являются подключичные артерии и вена с отходящими от них ветвями (см. *Subclaviae arteria, vena*). Справа между венозным углом и подключичной артерией проходят, направляясь в грудную клетку, грудобрюшный нерв—более кнаружи и блуждающий—кнутри. Основной ствол грудобрюшного нерва проходит по передней поверхности лестничной мышцы сверху вниз и снаружи внутрь. Он лежит обычно в виде одного ствола (рис. 13). Подключичная веточка встречается в 25% случаев. Она обычно соединяется с главным стволом грудобрюшного нерва на уровне I ребра и ниже, охватывая подключичную вену в виде петли (рис. 14, 15). Имеет большое практическое значение (при т. наз. френикоэкзерезе) наличие двойного грудобрюшного нерва на Ш. При такого рода аномалиях вырывание нерва без предварительной перерезки дополнительного или подключичной ветви может привести к разрыву подключичной вены, находящейся между главным стволом и дополнительным (рис. 15). Правую подключичную артерию сзади огибает идущий вверх возвратный нерв. На левой стороне подключичная артерия покрыта внутренней яремной и началом безымянной вен. Позади них проходят также левые грудобрюшный и блуждающий нервы. Последние проходят в грудную клетку вдоль передней полуокружности подключичной артерии. Левый возвратный нерв лежит кнутри от начала левой подключичной артерии. В венозный угол на правой стороне впадает правый лимф. проток, на левой—грудной лимф. проток.


Рис. 12. Связки купола плевры.


Рис. 13. N. phrenicus, образующийся из C_{III}, C_{IV}, C_V.


Рис. 14. Ветвь от C_V соединяется с главным стволом грудобрюшного нерва, образуя петлю для v. subclavia.


Рис. 15. Два грудобрюшных нерва от C_{IV} и C_V сливаются в один ствол в грудной клетке, охватывая v. subclavia в виде петли.

Позади сосудисто-нервного пучка под или в толще предпозвоночной фасции находится шейный симпат. ствол. Симпат. ствол по Созон-Ярошевичу встречается в двух типах: тип сег-

ментарный, имеющий 6 выраженных узлов, и несегментарный, дающий 2 мощных узла—верхний и нижний. Большинство авторов различают три узла: верхний, средний и нижний. Верхний узел лежит на прямой передней мышце головы на уровне поперечных отростков C_{II} и C_{III} позвонков. От верхнего узла отходят следующие ветви: внутренняя сонная и к нервам (nn. abducens, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, vagus, hypoglossus et phrenicus); от верхнего узла отходят также верхние сердечные ветви (rami cardiaci super.). Средний узел не постоянен, лежит на уровне C_{VI} позвонка позади нижней щитовидной артерии. От среднего узла идут веточки, образующие сплетение общей сонной артерии, ветви к щитовидной железе, к бронхам, к сердцу (средние сердечные ветви). При отсутствии среднего узла сердечные нервы отходят от симпат. ствола между верхним и нижним его узлами. Между средним и нижним узлами спереди и сзади подключичной артерии проходят соединительные веточки, образующие т. н. подключичную петлю (ansa subclavia, s. Vieussenii). Нижний узел находится впереди поперечного отростка C_{VII} позвонка и головки I ребра. Он лежит позади позвоночной артерии. Сливаясь часто с первым грудным узлом, он образует звездчатый симпат. узел (gangl. stellatum). На левой стороне последний находится в очень близком соседстве с грудным лимф. протоком.

Боковой треугольник Ш. ограничен с боков передним краем трапециевидной и задним краем грудино-ключично-сосковой мышц. Основанием его служит ключица. Дно треугольника образовано мышцами m. splenius, levator scapulae, scalenus medius et anticus. Поверхностная фасция шеи покрывает весь треугольник, в нижней части последнего встречается и средняя фасция шеи и лопаточно-подъязычная мышца. Последняя участвует здесь в образовании 2 треугольников. Верхний треугольник, trigonum omo-trapezoides, ограничивается трапециевидной мышцей, грудино-ключично-сосковой и лопаточно-подъязычной. Нижний треугольник, или надключичная ямка образуется нижним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы, нижней частью заднего края грудино-ключично-сосковой мышцы и ключицей. В пределах надключичной ямки образуется 2 межфасциальных промежутка—поверхностный и глубокий: поверхностный между поверхностной и средней фасциями и глубокий—под второй фасцией. Последний сообщается с подмышкой. В глубоком межфасциальном промежутке надключичной ямки проходит подключичная артерия и плечевое сплетение. Разрезы для перевязки сосудов на Ш.—см. *Carotis arteria*.

Клиника. Повреждения шеи имеют серьезное практическое значение вследствие большого количества жизненно важных элементов, к-рые Ш. в себе заключает (сосуды, нервы, пищевод, дыхательное горло и т. д.). Из повреждений кожи Ш. следует особо упомянуть об ожогах, часто наблюдаемых в этой области вследствие обнаженности ее от одежды и ведущих к обширным рубцовым контрактурам, требующим в дальнейшем повторных пластических операций (см. *Ожоги*). Колотые и резаные раны шеи б. ч. являются весьма тяжелыми, при ранениях больших сосудов—смертельными. Перерезка шеи (б. ч. при попытках к самоубийству) б. ч. ведет к повреждению дыхательного горла и пищевода, большие сосуды нередко при этом остаются нетронутыми и ранения эти не всегда смертельны. Огнестрельные ранения Ш.—см. *Полевая хирургия*. Бранхиогенный свищ шеи—см. *Бранхиогенный*.

В практической работе врача воспалительные заболевания Ш. занимают видное место. Они встречаются не столь редко и дают многообразную клин. картину в зависимости от характера инфекции и путей распространения. Последние в свою очередь дают различный прогноз и требуют различных методов хир. лечения. Мы до сих пор не имеем точной классификации воспалительных заболеваний Ш. Отдельные авторы различают до 12 видов заболеваний. Большинство авторов сохраняет обычное деление воспалительных процессов на острые и хронические, на воспалительные процессы поверхностные, до первой фасции Ш., и глубокие. Наиболее частыми возбудителями гнойных процессов на Ш. являются стафилококки и стрептококки. Реже воспалительные процессы вызываются Bac. coli, пневмококками, тифозной палочкой, анаэробами и др. Внедрение гноеродной инфекции возможно со стороны кожи и из слизистых оболочек гортани, трахеи, носа и глотки. Источником инфекции могут служить воспалительные процессы околоушной железы, подчелюстной, миндалины, кариозные зубы, сосцевидный отросток, перихондрит и т. д.

Поверхностные воспалительные заболевания Ш. К ним относятся дерматиты, *рожа* (см.), поверхностные гнойники и флегмоны, фурункулы и карбункулы. Все эти заболевания по клин. течению и анат. распространению принципиально не отличаются от таковых в других частях организма. Поверхностные гнойники и флегмоны чаще являются заболеванием вторичным, возникая как осложнение при ряде других заболеваний Ш., лица и др. Лечение поверхностных гнойников и флегмон хирургическое и ведется по общим хир. правилам. Из первичных поверхностных воспалительных процессов Ш. наиболее часты фурункулы и карбункулы. Излюбленным местом развития последних является область затылка. Механическое раздражение одеждой кожи затылка содействует как развитию, так и распространению инфекции. Клин. течение фурункулов, в особенности карбункулов, на затылке отличается нек-рыми особенностями, благодаря наличию соединительнотканных тяжей, идущих от кожи к фасции трапециевидной мышцы, и очень плотной клетчатки. Фурункулы и карбункулы области затылка вызывают большее напряжение тканей и более резкие болезненные ощущения. Карбункулы области затылка могут достигнуть величины кулака взрослого человека и больше. В большинстве случаев они дают очень тяжелые клин. явления: высокую t°, резкие болевые ощущения в области воспалительного очага, невозможность движения головы и Ш. и общее тяжелое состояние. В отдельных случаях карбункул затылка принимает злокачественное течение, давая тяжелую общую интоксикацию организма, приводящую в течение короткого времени к летальному исходу. Характерным для карбункула затылка, как и в других частях тела, является недостаточная тенденция к гнойному расплавлению тканей, значительный некроз кожи и подкожной клетчатки.—Лечение фурункула и карбункула Ш. не отличается от такового в других частях тела (см. *Карбункул*).

Глубокие абсцесы и флегмоны Ш. Они могут быть первичного—гематогенного—и вторичного — лимфогенного — происхождения. Последний путь наиболее частый. При этом развитие флегмон и гнойников Ш. происходит след. образом: инфекция из очага на Ш., лице и других областей по лимф. путям заносится в лимф. железы, вызывает лимфаденит, периаденит, аденофлегмону или абсцес. Обнаружить входные ворота инфекции не всегда возможно. Шейные флегмоны поражают по преимуществу молодой возраст—15—30 лет. Правая и левая стороны поражаются одинаково часто. На 530 сл. Поульсен (Poulsen) наблюдал 242 поражения правой стороны Ш., 243 левой и 130 середины Ш. Мужской пол болеет несколько чаще женского. Глубокие флегмоны и абсцесы Ш. классифицируются по областям их распространения на Ш., а именно: флегмона подчелюстная, подбородочная, сосудистой щели, области грудино-ключично-сосковой мышцы, пред- и позадивнутренностная. Необходимо подчеркнуть, что такое деление не всегда можно строго провести, т. к. гнойный процесс очень быстро распространяется, занимая целый ряд топографических областей Ш. По статистике Поульсена подчелюстная область поражается в 47% сл., сосудистая щель—в 22%. Остальные межфасциальные промежутки и отделы Ш. поражаются редко.

Подчелюстная область является наиболее частым местом развития воспалительных процессов. В подчелюстной области встречается воспаление лимфатических узлов, расположенных по краю нижней челюсти под первой фасцией. Инфекция в эти железы поступает по лимфатическим путям с нижних век, с носа, щек, губ и десен. Абсцесы и флегмоны этой области часто одонтогенного происхождения и развиваются как осложнение при остеомиелите нижней челюсти. В отдельных случаях флегмона подчелюстной области развивается в результате переноса инфекции из позадичелюстной ямки по заднему брюшку двубрюшной мышцы и из области вырезки сосцевидного отростка при т. н. Бецольдовской форме мастоидита. Абсцес и флегмона подчелюстной области могут распространяться по ходу Вартонова протока в клетчатку, окружающую подъязычную слюнную железу, и в сообщающиеся с подчелюстной областью соседние межфасциальные пространства. Гной может по ходу Вартонова протока проникнуть к клетчатке дна рта и вызвать там воспалительные явления и инфильтрат. К клетчатке, окружающей подъязычные слюнные железы, инфильтрат и гной могут проникнуть при разрушении m. mylo-hyoidei. Переход гнойного процесса из подчелюстной в околоушную область наблюдается редко, т. к. между ними находится плотная фасциальная перегородка. Тем не менее такие переходы в клинике наблюдаются (Лукомский). Развитие и переход воспалительного процесса в сосудистое ложе возможны вдоль передней лицевой вены, наружной челюстной артерии, однако такой переход наблюдается редко. Подчелюстная флегмона дает ясно выраженную клин. картину: высокая t°, ограничение движения Ш. и головы, foetor ex ore, болезненное раскрывание рта и болезненный процесс жевания. Кроме того ясно выражена припухлость подчелюстной области. При распространении процесса в полость рта появляются инфильтрат и припухлость в sulcus alveololingualis на дне полости рта. При продолжении процесса вниз появляется припухлость над верхней частью грудино-ключично-сосковой мышцы в trigonum caroticum. Кожа при подчелюстных флегмонах и абсцесах редко вовлекается в процесс. Плотный листок поверхностной фасции преграждает путь гною кнаружи. Прорыв гнойника в полость рта наблюдается, при этом наступает значительное облегчение болезненных явлений, однако к полному излечению прорыв гноя в полость рта приводит редко. Прогноз при подчелюстных флегмонах весьма серьезен и стоит в зависимости от вирулентности инфекции, степени распространения процесса, общего состояния. В тяжелых случаях наблюдается развитие сепсиса и летальный исход. Единственное средство, могущее до известной степени предупредить ряд тяжелых осложнений,—это раннее хир. вмешательство. Правда, при раннем вмешательстве не всегда возможно обнаружить гной, а иногда находят только гноевидную жидкость, тем не менее разрез приносит значительное облегчение благодаря уменьшению напряжения. При этом намечается путь, по к-рому начинает вскоре выделяться гной.

Флегмона сосудистого пространства. По частоте поражения воспалительным процессом второе место занимает сосудистое ложе. Абсцесы и флегмоны этой области могут быть первичными и вторичными. В развитии последних доминирующую роль играет ангина. Поульсен на 117 флегмон в 62 сл. наблюдал ангину. Источником инфекции могут служить самые разнообразные воспалительные процессы головы и Ш. Клин. картина флегмон сосудистого пространства стоит в прямой зависимости от степени распространения флегмоны. Гной из сосудистой щели может распространиться в надключичную область, подмышечную ямку, спуститься в средостение. В отдельных случаях вовлекаются в гнойный процесс пред- и позадивнутренностные пространства. Очень редко воспалительный процесс с одной стороны переходит по висцеральным пространствам на другую сторону. Распространение флегмоны на другую сторону дает очень плохой прогноз. Дюпюитрен (Dupuytren) называет подобного рода флегмоны Ш. широкой флегмоной («phlegmon large du cou»). Наиболее тяжелым осложнением сосудистых флегмон и абсцесов являются изъязвления крупных сосудов Ш. и кровотечение. Последнее может быть смертельным. Клин. явления флегмоны сосудистой щели зависят от распространения процесса и вирулентности инфекции. Флегмона верхней части сосудистой щели обнаруживается припухлостью в trigonum caroticum позади угла нижней челюсти. Эта припухлость продолжается в подчелюстную область, в область околоушной железы и вниз до гортани. Со стороны ротовой полости обнаруживается болезненная припухлость у миндалин. При этом могут наблюдаться расстройства со стороны акта глотания, дыхания. Чтобы ослабить болезненные ощущения со стороны грудино-ключично-сосковой мышцы, б-ной держит голову наклоненной в больную сторону. Высокая t°, септическое состояние сопровождают описанную картину, прогноз при распространенности процесса плохой. Здесь, как и при подчелюстных флегмонах, во многих случаях хир. вмешательство предупреждает дальнейшее распространение и приводит к благополучному ис-

ходу.—Подбородочная флегмона. Заболевания полости рта, зубов, нижней челюсти, подбородочной части ее, нижней губы могут служить исходными пунктами для развития подбородочной флегмоны. Последняя, занимая область Ш. от подбородка до подъязычной кости и напоминая по своей картине angina Ludovici, может распространяться и на подчелюстные области. Клин. картина мало отличается по своим проявлениям от описанных флегмон Ш.

Острые воспалительные процессы предвнутренностного и позадивнутренностного пространства относительно редки. В предвнутренностном пространстве—между средней фасцией Ш. и глубжележащими трахеей и щитовидной железой—встречаются острые лимфадениты лимф. узлов, собирающих лимфу с частей гортани, трахеи и щитовидной железы. Инфильтраты, флегмоны и гнойники этой области могут развиться здесь при тиреоидитах per continuitatem. Как уже сказано, гной из предвнутренностного пространства может спуститься в пространство сосудисто-нервного пучка, в надгрудинное пространство, в переднее средостение. Из клин. симптомов очень рано дает себя знать при значительном распространении процесса расстройство дыхания. Из воспалительных процессов позадивнутренностных промежутков между пищеводом, трахеей и предпозвоночной фасцией наиболее часты воспаления позадиглоточных лимфатич. узлов. Развивающиеся здесь позадиглоточные абсцесы вызывают тяжелую клин. картину, преимущественно из-за расстройства дыхания и глотания. Иногда отмечаются диспное, асфиктические припадки из-за скопления слизи у входа в гортань и нарастающего отека. При подозрении на заглоточный абсцес необходимо произвести обследование через рот. При этом на задней стенке глотки видна мягко-эластической консистенции, весьма болезненная наощупь припухлость. Гной из позадиглоточного пространства при несвоевременном хир. вмешательстве может проникнуть в сосудистую щель и средостение. Описанные выше воспалительные процессы—это наиболее часто встречающиеся. Само собой разумеется, острое воспаление может быть в любом участке Ш. Ограниченный гнойник или флегмона Ш. дают характерную клин. картину, уже описанную выше. Диффузный гнойный процесс вызывает очень тяжелую клин. картину. Правда, и разлитые флегмоны бывают более доброкачественными и менее доброкачественными. Последние уже очень скоро дают картину сепсиса, приводящего очень быстро к смерти.

Хир. лечение абсцесов и флегмон ведется по принятым в хирургии принципам. Разрезы на Ш. проводятся в зависимости от топографического расположения флегмоны. При флегмонах подчелюстной области разрез ведется по припухлости на 2—3 *см* ниже края нижней челюсти. При этом необходимо избегать перерезки проходящего здесь r. marginalis n. facialis. При очень большой припухлости разрез следует делать ниже края челюсти на 4—5 *см* как косметически более выгодный, т. к. при обратном развитии и ликвидации процесса рубец при таком разрезе прячется под край челюсти. При распространенной флегмоне, занимающей всю надподъязычную область, разрез Ш. может быть проведен от уха (ниже) до середины Ш. В отдельных случаях можно делать ряд мелких разрезов. Флегмоны и абсцесы сосудистой щели вскрываются или по переднему или по заднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы. Разрезаются ножом поверхностные ткани: кожа, подкожная клетчатка и первичная фасция Ш. Дальнейшее проникновение к гнойнику допустимо лишь тупым путем—закрытыми ножницами или корнцангом. Во избежание развития пролежней сосудистой стенки в послеоперационном периоде не следует применять дренажей, ограничиваясь рыхлой тампонадой. При распространении флегмоны сосудистой щели на ретро- и превисцеральные пространства, на влагалище грудино-ключично-сосковой мышцы и надключичную ямку, когда плотный инфильтрат занимает целую половину шеи, необходимы широкие множественные разрезы. Кютнер при флегмонах верхней части сосудистого влагалища рекомендует разрез по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы. У сосцевидного отростка разрез загибается кзади. При этом отделяется начало мышцы у сосцевидного отростка. Де-Кервен начинает разрез у сосцевидного отростка и по переднему краю той же мышцы доходит до ключицы, где продолжает разрез кнаружи. Грудино-ключично-сосковая мышца отсекается у грудины и ключицы и отворачивается. Де-Кервеновский разрез обнажает широко нижнюю часть сосудистого пространства. Флегмоны и гнойники ретровисцерального пространства вскрываются путем разреза по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы. Сосуды отодвигаются тупым крючком кнаружи, щитовидная железа, иногда вместе с трахеей и пищеводом, оттягивается кнутри, после чего вскрывается ретровисцеральный гнойник. Для свободного подхода является иногда неизбежной перевязка и перерезка верхних, а иногда и нижних щитовидных сосудов. Если гнойник помещается в верхней части позади глотки, то он вскрывается через полость рта. При нагноениях в превисцеральном пространстве делаются разрезы или продольные по середине Ш. или поперечные над воспалительным очагом. При затруднении дыхания иногда показана одновременно с разрезами и трахеотомия.

Лимфадениты шеи встречаются весьма часто. Наиболее частой причиной их служат инфекционные заболевания миндалин, ангины, заболевания зубов. Острые лимфадениты присущи преимущественно детскому возрасту и сопровождают ряд детских инфекционных заболеваний.—Острый лимфаденит клинически выражается в припухании лимф. узла, появлении болезненности. При поражении целой группы узлов последние спаиваются между собой, образуя болезненные пакеты. При одностороннем лимфадените появляется припухлость соответствующей стороны Ш., при двухстороннем лимфадените конфигурация Ш. изменяется в зависимости от места и степени распространения процесса. В течение нескольких дней острые воспалительные явления могут исчезнуть. При этом железы уменьшаются в размерах, становятся безболезненными. В других случаях в лимф. узлах появляются некротические участки и гной. При поверхностных лимфаденитах, периаденитах и их осложнениях местные явления хорошо выражены. При нарастании процесса появляется зыбление, образуется гнойник (lymphadenitis abscedens) и гной прорывается через кожу наружу. При лимфаде-

нитах глубокой группы шейных желез—яремных, юкстависцеральных и др.—местные явления менее выражены, прорывы гнойно-воспаленных узлов наружу значительно реже. Глубокие гнойные лимфадениты осложняются периаденитами и глубокими флегмонами Ш. Лимфадениты без нагноения лечатся только консервативно. Появление зыбления в узле служит показанием к хир. вмешательству—к разрезу для опорожнения гноя.

Хрон. воспалительные процессы Ш. Из хрон. воспалительных процессов наиболее частым заболеванием Ш. являются хрон. лимфадениты. Последние дают исключительно многообразную клин. и пат.-анат. картину. Шея исключительно богата лимф. узлами: из 800 лимф. узлов, имеющихся в человеческом организме (Starr), 300 узлов находятся на Ш. в разных ее отделах. Одно это показывает, какое разнообразие может наблюдаться при поражении узлов в зависимости от расположения пораженного узла, степени распространения процесса, характера инфекции и др. К простым хрон. лимфаденитам (lymphadenitis chron. simplex) относятся такие воспалительные заболевания лимф. узлов, к-рые по своему характеру и течению отличаются от злокачественных лимфом и от специфических туб. и сифилитических лимфаденитов. Хрон. лимфадениты встречаются в различных областях Ш., поражая отдельные узлы или целую группу узлов. Воспалительный процесс ограничивается как правило самой железой, редко давая периадениты и сращения желез между собой (пакеты) и с окружающими их тканями, не проявляя тенденции к нагноению. Пат.-анат. картина при хрон. лимфаденитах указывает на простую гиперплазию клеточных элементов узла. Возбудителя воспалительного процесса не всегда удается обнаружить. Это указывает на то, что возбудителем могут быть не только бактерии, но их токсины. Входные ворота для инфекции не всегда могут быть установлены. Источником инфекции могут служить заболевания зубов, хрон. катары слизистой носоглотки, рта, хрон. ангины, хрон. воспаление среднего уха, заболевания кожи лица (фурункулез, herpes). Кариозные зубы имеют особое значение в развитии хрон. лимфаденита. Штарк (Stark) обнаружил у детей в 80% сл. хрон. лимфаденита поражение зубов, причем у 40% были обнаружены еще и другие причины, в 40% единственной причиной хрон. лимфаденита был кариес. Лексер (Lexer) и др. очень тщательным экспериментом на животных установили возможность попадания инфекции в лимф. узлы через здоровую слизистую. Хрон. лимфадениты наблюдаются во всяком возрасте, однако чаще всего они встречаются у детей как последствие детских заболеваний (корь, скарлатина, дифтерия и др.). Фолландт (Vollandt) обнаружил у детей школьного возраста почти в 90% сл. увеличенные лимф. узлы, из к-рых большая часть была поражена хрон. лимфаденитом. Для диференциального диагноза необходимо исключить раньше всего злокачественную лимфому и tbc. Оба эти заболевания протекают вначале как простой хрон. лимфаденит. Лечение хрон. лимфаденита состоит прежде всего в устранении источника инфекции (больные зубы, миндалины, хрон. насморк и т. д.). У детей особенно важно установить соответствующий гиг. режим и общее укрепляющее лечение. Местно можно применить втирание серой ртутной мази, иодной мази.

Туб. лимфаденит (lymphadenitis tuberculosa). Основным путем для проникновения туб. палочки в лимф. узлы Ш. является путь через верхние дыхательные пути и начальную часть пищеварительного тракта—глотку, шейную часть пищевода. Туб. инфекция может проникнуть в лимф. узлы и через неповрежденную слизистую и кожу. Туб. палочка попадает в шейные лимф. узлы гл. обр. по лимф. сосудам. Гематогенный путь является менее частым. Очаги туб. инфекции находятся в тех или иных областях лица, носоглотки, Ш. Френкель, Корнет, Штраус (Fränkel, Cornet, Straus) и др. обнаружили туб. палочки на слизистой полости носа у здоровых людей, находящихся в общении и окружении туб. б-ных. Унгер (Unger) и Штарк находили палочки Коха в кариозных зубах. Орт нашел палочки tbc на миндалинах детей, умерших от дифтерии. Дьелафуа (Dielafoy) обнаружил в миндалинах, удаленных по поводу гипертрофии, туб. палочки 8 раз на 61 сл. Туб. лимфаденит встречается во всяком возрасте, гл. обр. им поражается детский и юношеский возрасты: по Фишеру, на возраст до 25 лет падает 78,34% всех заболеваний. Процент заболеваний по возрастам рисуется на основании обследования 1 484 сл. Фишером в следующем виде:

Возраст	Число	Процент	Возраст	Число	Процент
1—5	59	3,96	31—35	63	4,25
6—10	120	8,08	36—40	43	2,89
11—15	233	15,70	41—45	25	1,68
16—20	469	31,60	46—55	29	1,95
21—25	282	19,00	56—66	18	1,21
26—30	130	8,76			

Лимф. узел после б. или м. длительного инкубационного периода реагирует на туб. инфекцию не одинаково во всех случаях. По пат.-анат. картине различаются три формы туб. лимфаденита. Первая—начальная форма (так наз. лимфоидный стадий—Bartel), вторая форма—развитие туб. бугорков и третья—диффузная клеточная гиперплазия. При первой, начальной форме ничего специфического для tbc обнаружить не удается. При этом лимф. узел увеличен, под микроскопом видны увеличенные фоликулы, разбухание эндотелиальных клеток, гиперплазия лимфоидной ткани. Tbc при этой форме устанавливается на основании биол. реакций прививкой на животных. Вторая форма отличается тем, что в лимф. узле развиваются единичные туб. узелки. В таком виде процесс может стабилизироваться, не давая долгое время никаких изменений, и может наступить полное излечение. При нарастании процесса туб. бугорки сливаются. При этом в туб. очагах обнаруживаются места творожистого перерождения. Последние окружаются соединительнотканной капсулой, объизвествляются и омелотворяются. Активных туб. бацил в омелотворенных очагах обычно не удается обнаружить. Творожистые участки могут размягчаться, появляются нагноение и свищи со специфическим, характерным для tbc отделяемым. Третья форма выражается в диффузной крупноклеточной гиперплазии. В пораженном лимф. узле появляются очаги и разрастание эпителиоидных клеток, можно обнаружить и гигантские клетки. Нормальная ткань железы при этом вытесняется. Лимф. узлы достигают значитель-

ных размеров, до куриного яйца. Творожистого перерождения при этой форме туб. лимфаденитов в большинстве случаев не наступает, процесс протекает б. или м. доброкачественно. При дальнейшем развитии может все же наступить творожистое перерождение, размягчение и нагноение. Нек-рые авторы (Baumgarten) различают 4 формы, другие (Абрикосов)—2 начальных формы туб. лимфаденита.—Описанные пат.-анат. формы дают разнообразную клин. картину. В одних случаях железы мало чувствительны, не спаяны ни с кожей ни с глублежащими тканями, в других—неподвижны, спаяны между собой и окружающими тканями (мышцы, сосуды). Пораженные tbc узлы бывают разной консистенции—от полумягкой до хрящевой. Размягчение и нагноение приводит в конечном счете к образованию свищей.

Лечение. При туб. лимфаденитах общее лечение играет доминирующую роль. Рациональное питание, климат. условия (горный климат, пребывание у моря) подымают питание организма. Гелиотерапия при туберкулезных лимфаденитах дает хороший эффект, лучший, чем при всех других формах tbc. Большой славой пользуется т. н. искусственное горное солнце—ртутно-кварцевая лампа в виде общего облучения и местного в области пораженных желез. В последние годы успешно развивается рентгенотерапия туб. лимфаденитов. Изелин и Кинбек (Iselin, Kinböck) приписывают рентген. лучам способность обезвреживания туб. очагов. Рентген. лучи разрушают пораженные tbc ткани лимф. узлов, содействуя развитию соединительной ткани. При диффузной гиперпластической форме туб. лимфаденита рентген. лучи усиливают рассасывание. Длительность рентгенолечения колеблется в пределах 3—12 мес. (Wetterer, Rapp и др.). Рентген не оказывает никакого влияния на большие казеозные массы, расположенные в глубине Ш. При наличии свищей, не поддающихся лечению рентгеном, рекомендуется выскабливание свища со всеми грануляциями и распадающимися массами. При гнойниках, не поддающихся рассасыванию, целесообразно отсасывание гноя и заполнение полости 5—10%-ной иодоформной эмульсией. Хир. лечение в наст. время почти оставлено. Радикальное удаление всех желез, пораженных tbc, почти невозможно. При наличии периаденитов, больших пакетов желез удаление желез представляет известные трудности и опасность ранения крупных сосудов Ш. Количество рецидивов при хир. лечении значительно превышает количество рецидивов при консервативном лечении — рентген. лучами, кварцем, солнцем и т. п. Изелин получил при лечении рентгеном 9% рецидивов, Диссон (Disson) еще меньше—3,8%; Блос (Blos) при хир. лечении имел 28% отдаленных рецидивов. Радикальное хир. вмешательство при туб. лимфаденитах допустимо в исключительных случаях, когда консервативное лечение не помогает, когда местные изменения нарастают и появляется ряд явлений, угрожающих нормальной функции органов шеи.

Lymphadenitis luetica, сифилитич. лимфаденит, наблюдается во всех стадиях сифилиса. При первичном поражении губ, языка, миндалин поражаются подбородочные и подчелюстные лимф. узлы. Лимф. узлы при этом увеличены, болезненны и мало подвижны благодаря развитию периаденитов. При вторичном сифилисе железы плотны, не проявляют тенденции к увеличению. Третичный сифилис дает значительное увеличение узлов, большие опухоли—лимфомы, нередко напоминающие злокачественное новообразование. Диагноз в таких случаях не легок. Лечение—антилюетическое.—Актиномикоз. Из всех частей человеческого тела Ш. поражается актиномикозом наиболее часто. По данным ряда авторов лицо и Ш. поражаются в 80%, а собственно Ш. в 50% сл. (Тихов). Воротами для возбудителя актиномикоза в первую очередь служат кариозные зубы. В последних Израель и Парч (Israel, Partsch) обнаружили лучистый грибок. Небольшие ранки, язвенные процессы слизистой носоглотки могут также служить местом проникновения лучистого грибка. Характерным для актиномикоза Ш. является хрон. течение, плотная, деревянистая припухлость; t° остается в пределах нормы, болевые ощущения отсутствуют или незначительны. Припухлость медленно нарастает по периферии. Через известный промежуток времени, иногда очень длительный, появляются очаги размягчения, развиваются гнойнички, которые вскрываются. Стенки нарывов и свищей покрыты студенистыми, тягучими, бледнорозовыми грануляциями. Прорывом гнойничков процесс не ликвидируется. Деревянистая инфильтрация продолжается по периферии, иногда вглубь. Вновь появляются гнойнички и впоследствии свищи. Плотный инфильтрат с неясным отграничением от здоровых тканей, со свищами и характерным отделяемым столь характерен для актиномикоза, что диагноз ставится без особых затруднений. Нахождение грибка завершает все необходимые исследования. В отдельных случаях диагноз труднее. Это касается в первую очередь случаев с острым течением и при смешанной инфекции. Из медикаментозных средств особое значение придается лечению иодистыми препаратами—при этом дается до 3,0—6,0 иодистого калия в сутки. Бруц (Brutz) получил полное излечение при иодной терапии в 9 сл. из 13, Мейер (Meyer)—в 18 сл. из 23. Прекрасный результат дало комбинированное лечение иодом и рентгеном (Melchior, Jüngling и др.). Юнглинг дает при этом иодистый калий до 100 *см*³ в растворе 10 : 300. Иодистый калий можно назначать в виде инъекций по 1—3 *см*³ 1%-ного раствора. Иногда в неподдающихся рентгенолечению случаях можно прибегнуть к широкому вскрытию с последующим рентгенолечением и иодотерапией.

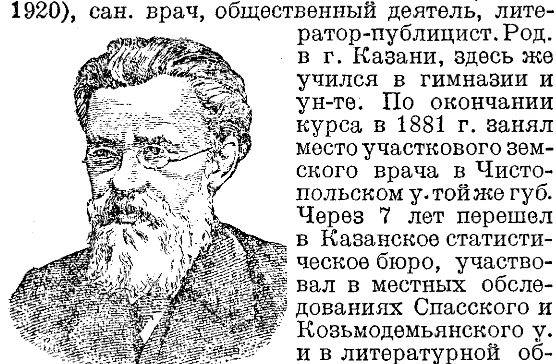
Деревянистая флегмона Ш. К хрон. воспалительным процессам Ш. относится заболевание, описанное Реклю (Reclus) под названием деревянистой флегмоны (phlegmon ligneux du cou). Возбудителем этого заболевания считают стафилококка и стрептококка. Риччинини (Riccinini) обнаружил Bac. fusiformis Vincenti. Характерным для деревянистой флегмоны является медленное (месяцы) развитие очень плотного инфильтрата, занимающего значительное пространство. Процесс протекает почти без всяких воспалительных явлений, без t°. В толще припухлости через б. или м. длительный промежуток времени появляются фокусы размягчения и гнойнички, не всегда легко обнаруживаемые. Лечение мало эффективное, при появлении гнойничков необходимы небольшие разрезы.

Из доброкачественных опухолей на Ш. наблюдаются лимфангиомы, ангиомы, атеромы, гигромы (из bursa subhyoidea, suprahy-

oidea), эхинококковые кисты, фибромы, неврофибромы, невромы, липомы (иногда достигающие здесь колоссальных размеров), энхондромы (исходящие из шейных позвонков, ключицы, грудины, I ребра), тератомы. Особняком стоят редко встречающиеся опухоли gland. carotis (см. *Каротидная железа*). Лечение—хирургическое.—Среди злокачественных опухолей шеи в первую очередь следует упомянуть об опухолях, исходящих из лимф. желез: алейкемическая лимфадения, лимфогранулематоз, *лимфосаркома* (см.). Из опухолей эпителиального характера — бранхиогенный рак, а также метастазы рака различных органов в лимф. железы шеи и надключичного пространства (т. н. Вирховская железа).

Лит.: Венгловский Р., О свищах и кистах шеи, М., 1909; Дьяконов П. и Лысенков Н., Болезни шеи (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, М. Левшина и др., т. III, отд. 20, П., 1902—1916, лит.); Разумовский В., Воспалительные процессы на шее (ibid., отд. 18); Тарханянц Т., К учению о фасциях шеи, дисс., М., 1912; Шевкуненко В. и Геселевич А., Типовая анатомия человека, М.—Л., 1935; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. I, p. 851—872, v. II, f. 1, p. 212—19, v. III, p. 867—918, P., 1928—1930; Voelcker F., Chirurgie des Halses (Hndb. d. prakt. Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. II, Stuttgart, 1924, лит.). И. Жоров.

ШИДЛОВСКИЙ Константин Иванович (1858—1920), сан. врач, общественный деятель, литератор-публицист. Род. в г. Казани, здесь же учился в гимназии и ун-те. По окончании курса в 1881 г. занял место участкового земского врача в Чистопольском у. той же губ. Через 7 лет перешел в Казанское статистическое бюро, участвовал в местных обследованиях Спасского и Козьмодемьянского у. и в литературной обработке материала. С 1891 г. перешел на работу санитарного врача в Херсонскую и далее в Московскую губ.; по болезни в 1896 г. оставил службу. С 1898 г. принял на себя секретарскую работу при правлении Пироговского об-ва (председ. Е. А. Осипов); вел издательство и литературный орган. С 1904 г. был избран съездом в члены правления; редактировал журнал «Общественный врач», привлекался к суду (1908 г.), Московским окружным судом оправдан. Активный участник эсперантского движения, участвовал на международных конгрессах (Дрезден, Антверпен, Краков, Будапешт). Основал (вместе с Н. А. Кабановым и В. А. Покотилло) Российское эсперантское общество врачей, издавал его бюллетени. Главнейшей сферой его деятельности была журнальная публицистическая работа; отдавался ей с увлечением и талантом. Написал ряд санитарно-статистических очерков и множество статей и заметок по вопросам медицинской организации и врачебного быта.



Лит.: Березин М., Бородин Ю., Печеркина Е., Гауэнштейн Э. и Гауэнштейн М., Воспоминания из жизни народнических кружков в г. Казани, Каторга и ссылка, 1930, № 10; Жбанков Д., Воспоминания о К. И. Шидловском, Обществ. врач, 1922, № 1.

ШИК Бела (Schick Bela; род. в 1877 г.), известный педиатр и эпидемиолог; родился в Венгрии, в 1900 г. окончил ун-т в Граце (Австрия), с 1902 г. обосновался в качестве врача в Вене. С 1918 по 1923 г. был профессором педиатрии Венского ун-та, в 1923 г. переехал на постоянное жительство в США. В наст. время живет постоянно в Нью Иорке, где состоит главным врачом Синайской б-цы (Mount Sinai Hospital). Состоит членом Нью-Иоркской медицинской академии и нескольких научных обществ в Европе. Основные работы Шика относятся к туберкулезу, дифтерии, скарлатине, а также к питанию новорожденных детей и к вопросу о конденсированной пище для них. Наибольшую известность приобрела открытая им в 1913 г. реакция для определения восприимчивости к дифтерии—см. *Шика реакция*. Реакция Шика получила огромное распространение, она дает возможность контролировать восприимчивость к этой болезни у субъектов, подвергшихся иммунизации, и определить длительность иммунитета.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXXIV ТОМУ Б. М. Э.*

*1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей 33 и 34 томов в русской транскрипции.